

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1953-1954 — N° 83

ENQUÊTE SUR LES TROUBLES HUMORAUX PRÉ- ET POST-OPÉRATOIRES DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE

THÈSE

présentée à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 16 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Gabrielle WEISS, née BRUNET

née le 4 octobre 1926 à Yenne (Savoie)

WEISS (Gabrielle)

Enquête sur les troubles humoraux pré-
et post-opératoires de l'occlusion
intestinale aiguë.

Besançon, imp. La Moderne.

(Thèse médecine, Lyon 1953-54, n° 83)

WEISS (Gabrielle)

Enquête sur les troubles humoraux pré-
et post-opératoires de l'occlusion
intestinale aiguë.

Besançon, imp. La Moderne.

(Thèse médecine, Lyon 1953-54, n° 83.)

WEISS (Gabrielle)

Enquête sur les troubles humoraux pré-
et post-opératoires de l'occlusion
intestinale aiguë.

Besançon, imp. La Moderne.

(Thèse médecine, Lyon 1953-54, n° 83)

WEISS (Gabrielle)

Enquête sur les troubles humoraux pré-
et post-opératoires de l'occlusion
intestinale aiguë.

Besançon, imp. La Moderne.

(Thèse médecine, Lyon 1953-54, n° 83)

ENQUETE SUR LES TROUBLES HUMORAUX
PRÉ ET POST-OPÉRATOIRES DE L'OCCLUSION
INTESTINALE AIGÜE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552308_0025

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1953-1954 — N° 83

ENQUÊTE SUR LES TROUBLES HUMORAUX PRÉ- ET POST-OPÉRATOIRES DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE

THÈSE

présentée à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 16 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Gabrielle WEISS, née BRUNET

née le 4 octobre 1926 à Yenne (Savoie)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1923-1924 N° 42

ÉTUDES SUR LES TROUBLES HUMORAUX
PRE- ET POST-OPÉRATOIRES DE L'OCCLUSION
INTESTINALE AIGÜE



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. J. LEPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY
TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

Professeurs

Clinique médicale A	MM. FROMENT.
Clinique médicale B	P. RAVAUT.
Clinique chirurgicale A	SANTY.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologi- que	REBATTU.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphie	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Clinique des maladies infec- tieuses et bactériologie	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopé- dique et chirurgie infantile ..	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	BERNHEIM.
Pharmacie et pharmacologie ..	LEULIER.

Physiologie	HERMANN.
Anatomie pathologique	J. F. MARTIN.
Physique biologique, radiologique et physiothérapie	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Médecine du Travail	MAZEL.
Parasitologie et pathologie exotique	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DELORE.
Anatomie	GABRIELLE.
Pathologie interne	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.	ENSELME.
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY.
Histologie	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.
Médecine légale et déontologie.	BOURRET.
Thérapeutique	LEVRAT.
Hygiène	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale ...	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.

Professeur (à titre personnel)

Chimie organique et toxicologie	M. BADINAND.
---------------------------------------	--------------

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique	MM. BANSSILLON.
Pharmacie et pharmacologie ..	DREVON.

Maîtres de conférences-Agrégés

Physique biologique	MM. BERGER.
Parasitologie	COUDERT.
Parasitologie	ROMAN.
Histologie	X...
Bactériologie	BERTOYE A.
Physiologie	CHATONNET.
Physiologie	CIER.
Biochimie médicale	CREYSSEL R.

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	MM. BRUN.
—	GIRARD M.
—	GIRARD P.
—	JEUNE.
—	VACHON.
—	GALY.
—	GONIN.
Pathologie chirurgicale	BERARD.
—	DESJACQUES.
—	LABRY.
—	TRILLAT.
—	DARGENT.
—	MANSUY.
—	GUILLET.
Orthopédie	MARION Joseph.
Obstétrique	BROCHIER.
—	MAGNIN.
—	MATHIEU J.
Anatomie pathologique	GUICHARD.
Anatomie	LATARJET.
Urologie	PERRIN.
Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Neuro-Chirurgie	LECUIRE.

Oto-rhino-laryngologie	MAYOUX.
Dermato-syphiligraphie	THIERS.
Médecine légale et médecine du Travail	ROCHE.

Chargé des fonctions de Maître de conférences-Agrégé

Hygiène	M. BENAZET.
---------------	-------------

Examineurs de la thèse

Président du jury : Monsieur le Professeur SANTY.

Membres du jury : MM. TRILLAT, LATARJET, DARGENT.

A MON PERE

LE DOCTEUR BRUNET

A MA MERE

En témoignage de profonde affection
et de filiale reconnaissance.

A MON MARI

A MA SCEUR, A MES FRERES

A TOUS MES CAMARADES ET AMIS

Arrivée au terme de nos études médicales, nous avons un devoir très doux à remplir : c'est celui de remercier les Maîtres éminents qui, à la Faculté et dans les Hôpitaux, nous ont initiée à l'Art de guérir. Ils ont tous acquis à notre reconnaissance des droits imprescriptibles que nous aimons à proclamer : nous n'aurons garde d'oublier ce que nous devons à leurs leçons et à leurs exemples.

Nous voulons dire ici notre spéciale gratitude à Messieurs les Professeurs SAVY, DUFOURT, LEVRAT, SEDALLIAN, MALLET-GUY et FROMENT, qui nous ont fait bénéficier de leur vaste savoir et de leur généreux dévouement.

A Monsieur le Professeur SANTY, qui nous a toujours manifesté une délicate sollicitude, nous tenons à exprimer, et nous ne le ferons jamais avec assez de force, nos remerciements les plus respectueux et les plus sincères. C'est dans son service que la présente thèse a été élaborée. Nous lui savons un gré infini du grand honneur qu'il nous fait en daignant en accepter la présidence.

A Messieurs les Professeurs agrégés DARGENT, TRILLAT et LATARJET, Chirurgiens des Hôpitaux qui veulent bien être nos juges, s'adresse aussi notre profonde gratitude.

Monsieur le Docteur MICHAUD, Chirurgien des Hôpitaux, est l'inspirateur de cette thèse, qui doit tant à sa grande science et à son labeur obstiné. Nous lui sommes très obligée de la marque de confiance qu'il nous a donnée en nous proposant ce travail et en nous aidant puissamment à le mener à bonne fin.

Parmi les Maîtres qui ont contribué le mieux à notre formation médicale et vers qui monte notre reconnaissance, nous réservons une place de choix à Monsieur le Professeur GATE, qui maintes fois nous a témoigné le plus paternel intérêt et à Monsieur le Docteur BERTOYE, Médecin des Hôpitaux, dont il nous a été donné d'éprouver l'extrême bienveillance.

INTRODUCTION

L'importance donnée depuis une quarantaine d'années à l'étude des troubles humoraux observés au cours des états occlusifs prouve assez leur rôle capital dans la pathogénie des occlusions. Outre l'intérêt physiologique que comportent ces études, il y a lieu de considérer l'opportunité d'une thérapeutique visant à la correction de ces troubles.

La principale justification de notre étude réside dans la naissance, durant ces dernières années, de conceptions nouvelles concernant les mouvements de l'eau et des sels dans l'organisme. Cette révolution dans les idées résulte des travaux américains de Darrow, Yanneth, Gamble. On la doit également à Mach et à Hamburger. Les occlusions où le déséquilibre humoral est intense représentent un terrain d'application du plus haut intérêt pour ces notions nouvelles.

Ce travail a une seconde raison d'être : au moment où des méthodes d'investigations nouvelles et nombreuses sont mises à la disposition du chirurgien pour lui permettre la réalisation d'un bilan complet de l'état humoral, il paraît utile d'en faire une étude critique et de choisir parmi elles celles qui fournissent des résultats pratiques et directement utilisables.

Enfin, si l'importance de l'équilibre hydrique et électrolytique chez tous les opérés n'est plus à souligner, il semble bien que les occlusions doivent bénéficier au maximum d'une meilleure connaissance de leur état humoral.

Nous avons donc pratiqué un bilan de l'état humoral aussi complet que possible, chez 36 malades, avant et dans les jours qui suivent l'intervention. Notre but, essentiellement d'ordre pratique, a consisté à mettre en exergue les troubles humoraux rencontrés chez ces malades, à les ordonner selon leur utilité afin d'établir dans la mesure du possible des schémas thérapeutiques d'application simple.

Pour notre étude, nous adopterons très simplement l'ordre chronologique des faits :

1°) les moyens d'apprécier l'état humoral du malade à l'entrée à l'hôpital ;

2°) l'état humoral de ces malades avant l'opération et les déductions thérapeutiques ;

3°) les moyens destinés à suivre l'état humoral au cours des suites opératoires ;

4°) les syndromes humoraux des suites opératoires et les déductions thérapeutiques.

CHAPITRE I

MOYENS ET TECHNIQUES D'APPRÉCIATION DE L'ÉTAT HUMORAL DU MALADE A SON ARRIVÉE A L'HOPITAL

De prime abord, il est juste d'insister sur les difficultés rencontrées ; s'il est relativement simple, en effet, de porter un diagnostic sur l'état humoral d'un malade vu pendant la période post-opératoire, particulièrement lorsque ce dernier (comme c'est le cas en dehors de la chirurgie d'urgence) a été suivi antérieurement, ce diagnostic chez un sujet « pris en marche » au cours des heures et des jours qui suivent le début de l'affection, comporte de réelles difficultés pour qui ne peut se baser sur des données cliniques ou biologiques antérieures.

Le problème à résoudre pour établir le diagnostic de l'état humoral d'un sujet comporte la double connaissance de l'état de l'équilibre hydrique et de l'état de l'équilibre ionique. Il n'est pas de notre intention de reprendre les détails de la physiologie de l'eau et des sels dans les milieux de l'organisme, parfaitement exposée dans l'ouvrage de Mach et dans celui d'Hamburger et Mathé. Cependant, parce qu'il est bon dans ce domaine de raisonner en physiologiste, et d'avoir présente à l'esprit une vision schématique de l'équilibre hydrique et ionique, nous rappellerons quelques notions fondamentales qui resteront un guide dans l'établissement du diagnostic de l'état humoral.

1°) **L'état de l'équilibre hydrique** de l'organisme trouve sa traduction dans le schéma maintenant classique de Gamble : l'eau représente 70 % du poids du corps, 50 % attribué au LIC et 20 % au LEC, dont 5 % pour le secteur vasculaire. Entre ces différents compartiments, des membranes : la membrane cellulaire, perméable à l'eau mais non aux ions (en première approximation tout au moins — nous verrons plus loin que cette notion est en défaut dans certains cas) et la membrane capillaire, perméable à la fois à l'eau et aux électrolytes. Ceci explique que les mouvements

d'eau entre les compartiments cellulaire et extra-cellulaire sont présidés par les variations de la Pression Osmotique (P. O), qui, dans les conditions physiologiques, est égale de chaque côté de la membrane ; lorsque la P. O. varie, les variations sont, par contre, les mêmes dans tout le secteur extra-cellulaire, les capillaires étant perméables à la fois à l'eau et aux électrolytes.

Le diagnostic de l'état de l'équilibre hydrique d'un sujet implique non seulement la connaissance quantitative de l'eau gagnée ou perdue, mais il exige également une appréciation relative à sa répartition entre les milieux cellulaire et extra-cellulaire. La détermination du volume des liquides cellulaire et extra-cellulaire représente donc la première partie du problème à résoudre pour acquérir la connaissance de l'état humoral d'un malade : existe-t-il une déshydratation ou une hyperhydratation cellulaire ? existe-t-il une déshydratation ou une hyperhydratation des espaces extra-cellulaires ? telles sont les premières questions posées, ces 4 possibilités pouvant d'ailleurs se grouper diversement.

2°) **L'état de l'équilibre ionique** de l'organisme est parfaitement représenté par l'ionogramme de Gamble. La composition des liquides des compartiments vasculaire et lacunaire est sensiblement la même, mis à part le chiffre des protéines qui ne passent pas la barrière capillaire contrairement aux électrolytes. La composition du compartiment cellulaire est bien différente, ainsi que le traduit le schéma de Gamble, la proportion de potassium en particulier est très importante.

Le diagnostic de l'équilibre électrolytique d'un sujet exige donc un certain nombre de dosages nécessaires à la connaissance des concentrations respectives des différents ions dans les milieux extra-cellulaire et intra-cellulaire, mais il ne sera complet qu'avec la connaissance de la concentration totale de tous les ions présents dans les différents milieux.

Le milli-équivalent (meq) est une unité de poids adoptée pour sa commodité. Pour transformer les milligrammes en milli-équivalents, il suffit de diviser leur chiffre par le poids atomique du corps étudié (s'il est univalent) sinon :

$$N \text{ mmgr} = \frac{N \times \text{Valence}}{\text{poids atomique}} = \text{soit} \times \text{meq.}$$

Pour les protéines :

$$N \text{ gr par } 100 \text{ cc} = N \times 2,43 \text{ meq/l.}$$

Pour la réserve alcaline (exprimée en volumes) :

$$N \text{ volumes pour } 100 \text{ cc} = \frac{N}{2,22} \text{ meq/l.}$$

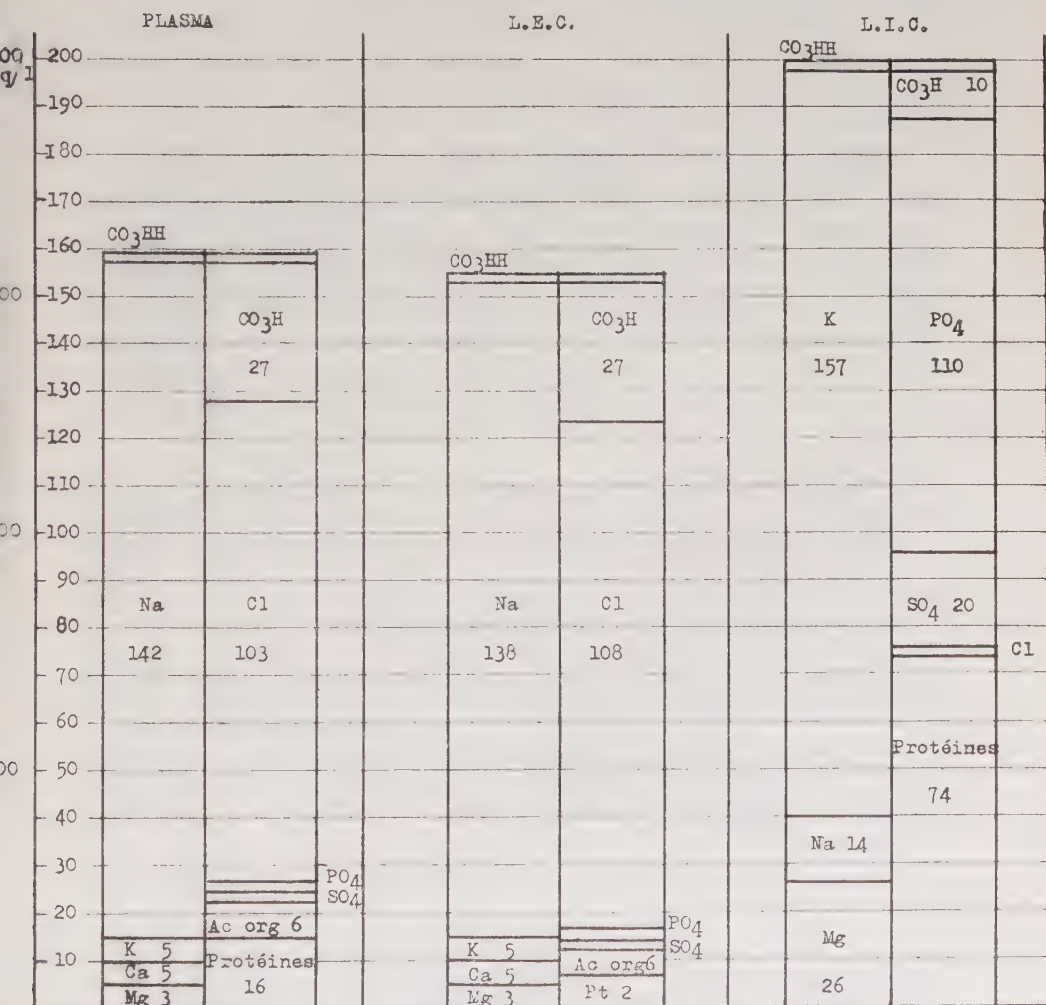
Un exemple montre l'intérêt de ce calcul :

1 gr de NaCl contient 393 mmgr de Na et 607 mmgr de Cl, le poids atomique de Na étant 23, celui de Cl, 35,5, la valence 1.

1 gr de NaCl contient : $\frac{593 \times 1}{23} = 17,2 \text{ meq/l de Na.}$

607 X 1
35,5 — 17,2 meq/l de CL.

Alors qu'en milligrammes, les chiffres étaient différents, l'expression des poids en milli-équivalents manifeste l'égalité des anions (Cl) et des cathions (Na) qui traduit la neutralité du NaCl.



IONOGRAMME (d'après GAMBLE)

De cette concentration globale dépend la P. O. des compartiments liquidiens, donc la répartition de la masse d'eau totale de l'organisme : c'est dire l'importance considérable de ce dernier chiffre.

Les dosages de l'urée sérique et de la glycémie complètent les renseignements apportés par l'ionogramme : en fait, pour les besoins de la clinique journalière et en première approximation leur pouvoir osmotique est à négliger, à cause de leur propriété de diffusion dans tous les liquides de l'organisme, ce qui ne donne lieu à aucun mouvement d'eau.

Voici donc le problème posé. Est-il possible d'en connaître toutes les données ?

LES SOLUTIONS POSSIBLES

Il est théoriquement possible d'obtenir tous les chiffres précédents. Avec du temps, de la patience et des moyens techniques, une véritable dissection analytique de l'état humoral du sujet est parfaitement réalisable : la mesure du compartiment vasculaire se fait par l'introduction de colorant dans le sang (bleu de Chicago ou bleu de Geigy) (1), la mesure du compartiment extra-cellulaire par la méthode au thiocyanate (Cachera et Barbier) (2), à l'hyposulfite de sodium, au sodium radioactif (Fauvert) ; la mesure de l'eau

(1) MESURE DU VOLUME PLASMATIQUE PAR LA METHODE DES ESPACES DE DIFFUSION. — Nous avons employé (Arsac) l'injection de Bleu de Chicago 6 B (4 centimètres cubes à 0,5 p. 100). Cinq minutes après avoir prélevé un échantillon de sang sur héparine, comme témoin de la coloration naturelle du plasma, un prélèvement est effectué, puis l'on dose au photomètre, d'après une courbe d'étalonnage préalablement établie avec le produit utilisé. Ce procédé nous a paru donner des résultats suffisamment précis en l'absence de troubles hydriques importants.

(2) VOLUME DE L'ESPACE EXTRA-CELLULAIRE. — Selon la technique de Cachera et Barbier, nous avons associé à l'injection de Bleu de Chicago, celle d'une solution normale à 81 p. 100 de thiocyanate de sodium, à raison de 0,2 centimètre cube par kilo de poids du sujet. Un échantillon de sang est prélevé sur héparine avant l'injection, et 3 autres, quarante-cinq, soixante, soixante-quinze minutes plus tard.

La méthode repose sur la diffusion du thiocyanate à la totalité de l'espace extra-cellulaire sans pénétration dans le secteur cellulaire. Après injection, la concentration du produit décroît d'abord rapidement (phase de diffusion extra-cellulaire qui dure quarante-cinq minutes environ), puis ne diminue plus que très lentement, proportionnellement à l'élimination rénale.

On peut alors calculer le volume de l'espace de diffusion, d'après l'équation :

$$\text{Vol. de diffusion} = \frac{\text{Quant. inject.} - \text{Quant. éliminée dans les urines en 60 minutes.}}{\text{Concentration plasmatique à la soixantième minute.}}$$

Cette méthode n'indique pas d'une manière absolument exacte le volume du L.F.C. Les erreurs tiennent à la perméabilité pathologique cellulaire, à la possibilité de fixation sur les protéines plasmatiques, à une pénétration dans les globules rouges et la muqueuse gastrique, mais cette épreuve constitue un élément de comparaison qui permet de connaître le sens de la variation du volume extra-cellulaire. Les modifications post-opératoire des malades en occlusion portant sur des volumes relativement considérables, nous avons obtenu par ce procédé, malgré sa relative inexactitude tous les renseignements désirés

totale du taux par l'urée (Mac Cance) ou l'antipyrine (1). Ces techniques sont parfaitement réalisables chez le vivant. Leurs résultats soulèvent quelques critiques de la part des physiologistes, car les substances ne restent pas toujours exactement localisées dans le compartiment à mesurer, mais ils sont suffisamment précis pour les besoins de la clinique. Leur inconvénient vient de leur longueur (plusieurs heures pour la mesure de l'eau totale) et de la grande minutie qu'exige leur réalisation pratique (une erreur minime dans la quantité de la substance introduite, conduit à des erreurs grossières ; mais surtout on ne peut penser à les appliquer systématiquement à tous les malades arrivant en état d'occlusion dans un service de garde, même dans un grand centre hospitalier.

En ce qui concerne la construction de l'ionogramme, il est théoriquement possible d'obtenir toutes les données nécessaires à sa réalisation : les dosages effectués dans le plasma fournissent les éléments de l'ionogramme extra-cellulaire. Notons cependant que les dosages plasmatiques ne sont pas toujours réalisables : si la mesure du Cl, de la Réserve Alcaline (RA) est désormais classique, combien de centres hospitaliers sont-ils susceptibles de doser rapidement le Na, le K, le Mg, les acides organiques, l'ion PO_4 , l'ion SO_4 ?

Faut-il donc renoncer à ces mesures dont la complication effraye et abandonner l'étude de l'état humoral de ces malades ? Il semble bien que non, et que de la conjonction des données cliniques et de mesures biologiques relativement simples, un bilan assez exact pour être utilisable puisse être fait.

LES SOLUTIONS PRATIQUES

Elles existent, mais se heurtent toutes à un défaut majeur : celui de ne permettre que des appréciations relatives et non absolues, de par l'expression des dosages humoraux en concentration plasmatique et sans connaître autrement que par une appréciation

Les mesures de concentration du thyocyanate sont effectuées à l'aide du réactif au nitrate ferrique de Schreiber, de Crandall, d'Andersen. Le thyocyanate est dosé au photomètre d'après une courbe d'étalonnage.

(1) VOLUME DE L'EAU TOTALE. — En pratique, et spécialement en cas d'occlusion, cette mesure se heurte à de grandes difficultés. La méthode par l'urée n'est pas réalisable selon la technique habituelle, car on ne peut faire absorber 25 grammes d'urée et 200 grammes d'eau à un sujet dont l'absorption digestive est perturbée. La technique par l'eau lourde ne peut être envisagée, ce produit étant encore fort difficile à obtenir. La méthode à l'antipyrine est aisément réalisable, mais comporte une importante marge d'erreur

clinique le volume dans lequel sont reportés les éléments dosés. Dans ces conditions, une hypochlorémie ne signifie pas forcément perte de sel, ce dernier pouvant être dilué par un apport d'eau trop important. Théoriquement, on pourrait demander la solution à la mesure du LEC, mais nous avons vu ce qu'il fallait penser de son application à la pratique journalière. L'appréciation clinique des pertes ou des gains de liquides doit pouvoir remplacer cette mesure. C'est donc au lit du malade que nous ramène l'élaboration du diagnostic de l'état humoral d'un sujet qui vient d'arriver avec un syndrome occlusif.

(1) **L'APPRECIATION DE L'ÉTAT DE L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE.**
à la question de savoir si le malade a subi des pertes liquidiennes ou un gain, l'histoire clinique répond largement : la nature de la maladie en cause donne une indication et le cas particulier des occlusions oriente du côté de pertes liquidiennes certainement importantes, si le malade n'a pas été traité. L'interrogatoire fournira des renseignements précieux sur la diurèse, les vomissements éventuels, les pertes par diarrhée, l'abondance des sueurs. Il est important de savoir si le sujet s'est nourri et a bu les jours précédents, et dans quelle mesure, s'il a reçu des sérums, s'il a, au contraire, subi une soustraction de liquides par une aspiration. Ses anamnétiques permettent généralement de tirer des conclusions avec le maximum de probabilités, sur l'état du bilan hydrique du sujet. Pratiquement, le malade qui appartient à la chirurgie d'urgence a presque toujours perdu des liquides, ayant habituellement peu mangé et peu bu alors que se poursuivent les pertes urinaires et insensibles. Si le malade a déjà été traité, ou si pour une raison quelconque il a reçu beaucoup de boissons, le problème peut être plus délicat à résoudre. Il n'est pas suffisant de savoir que le bilan hydrique est positif ou négatif, il est également nécessaire de connaître l'importance des pertes ou des gains.

L'appréciation quantitative de la déshydratation ou de l'hyperhydratation est un problème difficile et le plus souvent imparfaitement résolu. Leur exécution complexe et peu praticable, nous obligeant à renoncer aux mesures des LEC et de l'eau totale de l'organisme, il faut recourir principalement aux éléments fournis par la clinique. Sachant qu'un sujet qui ne boit ni ne mange perd de 1.500 à 2.000 cc d'eau par 24 heures (800 à 1.000 cc par les pertes insensibles cutanées et pulmonaires — 1.500 à 2.000 cc en cas d'hyperthermie et de dyspnée — et 1.000 à 1.200 cc par la diurèse) et

connaissant, d'autre part, les pertes surajoutées (vomissements, diarrhée) on peut apprécier grossièrement la quantité de liquide perdu ou gagné.

La méthode très simple en apparence des pesées s'avère inutilisable le plus souvent, vu l'ignorance habituelle du malade à l'égard de son poids et les difficultés de la mise en application de cette méthode dans un service d'urgence. Notons au passage que l'examen clinique n'apporte généralement pas de renseignement précis en réponse à cette question, en partie en raison de son caractère trompeur : certains malades œdémateux sont, en fait, des déshydratés, une langue sèche dans le cas d'une hypertonie plasmatique peut suggérer un déficit liquidien, alors que l'inverse existe. L'examen clinique — très utile pour le diagnostic de la répartition des liquides dans les différents secteurs, en association avec la notion d'osmolarité du secteur extra-cellulaire — ne permet de tirer aucune déduction concernant l'état d'hydratation globale de l'organisme.

Le volume des urines — s'il est diminué — apporte une confirmation de l'état de déshydratation. C'est un signe inconstant cependant, et qui, de plus, n'autorise pas le moindre jugement sur la quantité de liquide à remplacer.

Certains examens de laboratoire simples, tels que la mesure de l'hématocrite (1) et le dosage des protéines plasmatiques (2) seront d'une certaine valeur dans l'appréciation que nous recherchons.

(1) La mesure de l'hématocrite s'effectue dans un tube gradué, le plus précis étant le tube de Wintrobe, dans lequel on recueille 1 cc de sang total rendu incoagulable par l'héparine ou un liquide isotonique qui ne modifie pas le volume des globules. On centrifuge pendant 20 minutes à 3.000 tours/min. : le volume du culot de globules rouges représente habituellement 45 % du volume total.

Ce volume ainsi mesuré est une valeur relative, un pourcentage qui varie avec les modifications du volume plasmatique ; il varie également si le nombre des globules rouges change. L'hématocrite dépend aussi de deux variables dont les modifications peuvent être dissociées ou se faire dans le même sens, c'est pourquoi son interprétation est souvent difficile.

(2) Pour le sujet qui nous occupe, seul le taux des protéines totales est intéressant et on peut négliger la mesure de la concentration des sérines et des globulines. Nous utilisons pour le dosage des protéines totales la méthode colorimétrique basée sur la réaction du biuret, méthode tout à fait classique. Leur taux est normalement de 60 gr 0/00.

La méthode de van Slyke est beaucoup plus pratique, mais est certainement moins précise : elle consiste à mesurer la densité d'une goutte de plasma, en la laissant tomber dans des solutions de densité connues. La technique proposée par Van Slyke est la meilleure : les solutions utilisées sont préparées en faisant dissoudre du SO_4Cu en quantités connues. Les résultats ainsi obtenus sont corrects, mais les causes d'erreur sont nombreuses. On peut considérer en tous cas que cette méthode est très utile pour suivre un malade au cours de la correction d'un état humoral perturbé. Il est d'ailleurs plus simple de n'utiliser que le chiffre de la densité plasmatique sans le convertir en son équivalent en protéines. La densité plasmatique normale est de 1026.

Cependant, ces deux examens portant uniquement sur le secteur vasculaire qui peut dans certains cas être seul perturbé, il ne faut pas se dissimuler leur valeur très relative en vérité. Il n'est pas interdit de s'en servir toutefois, s'il n'existe aucun signe de choc, s'il n'y a pas eu d'hémorragie, et surtout si les modifications sont importantes et concordantes.

Mais chez les brûlés, les traumatisés avec lésions musculaires, chez les occlus et surtout les volvulus, les troubles circulatoires importants s'accompagnent d'un déficit à l'intérieur même de l'organisme portant avec élection sur les liquides, non sur les protéines ou les globules rouges, d'où la constatation d'une élévation artificielle de l'hématocrite ou du taux des protéines plasmatiques. Il faut encore songer à la possibilité d'une anémie préalable et courante chez les gens âgés, entraînant un abaissement de l'hématocrite, à la possibilité aussi d'hémolyse provoquée par la maladie en cours. En d'autres termes, disons qu'un hématocrite normal ou faible ne permet pas d'éliminer la possibilité d'un déficit en LEC, qu'un hématocrite anormalement élevé — en l'absence de polyglobuline — signe d'existence d'un déficit. Le taux des protéines plasmatiques possède une valeur identique et ses variations se font dans le même sens avec la même signification. L'élévation de l'hématocrite aussi bien que celle du taux des protéines possède une signification d'autant plus grande que la déperdition de liquide s'est effectuée plus rapidement (Mayer). On a voulu demander à ces deux examens une appréciation plus exacte de la quantité des liquides perdus. Des formules ont été proposées évaluant exactement le déficit en liquide subi par l'organisme à partir de l'hématocrite ou du taux des protéines plasmatiques. Elles ont été réfutées (Hamburger). En l'absence d'anémie antérieure, d'hémolyse actuelle, de choc, et en présence de modifications notables et rapides de l'hématocrite et du taux des protéines du plasma, on peut très artificiellement admettre une perte en eau calculée par rapport au LEC selon le pourcentage d'augmentation de l'hématocrite (soit une élévation de l'hématocrite de 10 % chez un sujet de 60 kgs, le LEC représentant 20 % du poids du corps, soit 12 litres, la perte liquidienne serait de 1,20 litre). Ces appréciations restent fort incomplètes et fallacieuses et doivent, dans tous les cas, être confrontées avec les données de la clinique et les pertes calculées d'après des anamnestiques. C'est encore cette dernière méthode d'appréciation qui donne le plus de satisfaction, d'où l'importance d'un examen scrupuleux accompagné d'un interrogatoire serré.

Notons pour terminer que les renseignements apportés par l'interrogatoire sont en défaut dans le cas de déficit liquidien par pertes internes : une quantité plus ou moins importante de sang, de liquides extra-cellulaires, se trouvent immobilisés dans différents territoires cutanés ou profonds, ou dans le tube digestif lui-même, ce qui est précisément le cas de l'occlusion qui entraîne une accumulation de liquides dans l'intestin. Ni l'histoire clinique, ni les pesées ne peuvent fournir la moindre appréciation de ces pertes. L'illustration la plus frappante de ces conditions est réalisée par l'abaissement considérable de la masse sanguine sans pertes externes dans le choc.

Le second point est de savoir comment se répartissent les pertes ou les gains entre les deux secteurs extra et intra-cellulaire.

A l'origine des mouvements de l'eau entre les différents compartiments se trouvent les variations de la P. O. Sa mesure à l'intérieur du secteur intra-cellulaire est de réalisation impossible en pratique. Par contre, l'osmolarité des LEC nous est donnée par la mesure du point de congélation (1) ou de la résistivité plasmatique (2). Si le point de congélation est élevé au-dessus de $-0^{\circ}55$ (compte tenu de la correction à faire en cas d'azotémie importante), si la résistivité est abaissée, la conclusion est que l'osmolarité du plasma est anormalement élevée. Parallèlement à cette élévation de la pression osmotique (hypertonie plasmatique), il est raisonnable d'admettre l'existence d'une déshydratation cellulaire, par le passage

(1) La mesure du point de congélation est une méthode simple. Le plasma à examiner est reçu dans un tube contenant un thermomètre gradué au 1/100 de degré et l'ensemble est placé dans un 2^e tube contenant du toluène ou de l'alcool légèrement dilué, destiné à accélérer le refroidissement. Les deux tubes sont alors refroidis dans un mélange de glace et de sel. La couche de décroissance thermique présente un plateau lorsque le point de congélation est atteint. Lorsqu'une surfusion se produit, la température remonte rapidement au point de congélation, dès que la solidification est déclenchée.

Il est indispensable pour que les mesures soient valables, de vérifier chaque jour que le 0 du thermomètre correspond bien au point de congélation de l'eau distillée. Ajoutons que la mesure demande vingt minutes au moins, qu'il faut utiliser une quantité importante de plasma et que des erreurs sont fréquentes — inconvénients que ne présente pas la mesure de la résistivité.

(2) On étudie la résistance calculée en ohms d'une « colonne » de solution de 1 centimètre de long, dans un tube de 1,2 centimètre cube de section, au moyen d'un « pont » électrique dont il existe de nombreux types : Kohlrausch (mesure à l'écouleur), Wheatstone, Philips (index lumineux).

Le sang (rendu incoagulable par héparine : 1 goutte pour 20 centimètres cubes et non par un anti-coagulant, tel que le citrate de sodium qui modifierait sa résistivité) est tout d'abord centrifugé et l'on dose les protéines du plasma ou du sérum par colorimétrie ou Van Slyke (ce qui ne demande que cinq à dix minutes), puis le plasma ramené à 18° est étudié au « pont ». Les chiffres obtenus en ohms sont transformés en milli-équivalents par litre de plasma selon l'abaque de Soendermann, modifiée par Gosset (après correction du taux des protéines).

d'eau dans le secteur extra-cellulaire, dont le résultat est de rétablir l'égalité des P. O. Inversement, le point de congélation est-il au-dessous de $-0^{\circ}55$, la résistivité plasmatique est-elle élevée, il y a hypotonie plasmatique avec, selon toutes probabilités, passage d'eau dans le secteur intra-cellulaire, si bien que l'on peut conclure à une hyperhydratation cellulaire à peu près certaine. Ces considérations sur la tonicité plasmatique, connues depuis longtemps aux Etats-Unis et tout particulièrement par les physiologistes, sont passées dans le domaine de l'application pratique depuis qu'Hamburger a mis l'accent sur la simplicité des méthodes (point de congélation - résistivité) mis à la disposition des praticiens pour effectuer ces mesures. L'une des deux doit toujours être pratiquée.

Nous possédons maintenant des renseignements sur l'état d'hydratation globale de l'organisme, d'une part, sur l'état de la tonicité plasmatique, d'autre part ; ce sont des éléments suffisants pour établir un schéma de la répartition des liquides de l'organisme chez le malade.

S'il existe une hyperhydratation, un gain de liquide mis en évidence par l'étude clinique du malade : la connaissance d'une **hypotonie plasmatique concomitante** entraîne le diagnostic d'hyperhydratation globale, à la fois des secteurs cellulaire et extra-cellulaire. Le malade présente alors le plus souvent des œdèmes ou des vomissements, signes assez caractéristiques mais non immuables : accessoirement, on note des céphalées, de la diarrhée, des œdèmes pulmonaires, des crampes musculaires. Au maximum se trouve réalisé le syndrome de l'intoxication par l'eau, avec convulsions, hypertension intra-cranienne, bradycardie, coma. **Une hypertonie plasmatique coexistante** signe un état d'hyperhydratation du secteur extra-cellulaire, avec déshydratation cellulaire ; c'est généralement ce qui se passe à la suite d'administrations intempestives de sérum physiologique à 9 ‰. Dans cette éventualité, les manifestations liées à la déshydratation cellulaire font le tableau clinique : la langue est sèche, le malade a soif — deux signes excellents qui peuvent toutefois manquer. L'asthénie coexiste avec l'agitation et en cas de persistance de ce syndrome peut apparaître le délire. Il est de règle, notons-le en passant, de soupçonner une déshydratation cellulaire chez un malade chirurgical qui délire (ceci s'observe surtout dans la phase post-opératoire, il est vrai). Un autre signe de déshydratation cellulaire, que l'on peut considérer comme excellent, est l'hyperthermie, qui cède de façon spectaculaire à l'injection de solutions hypotoniques, en l'occurrence de sérum glucosé isotonique.

Si l'histoire clinique est celle d'une déshydratation, une **hypertonie plasmatique associée** nous situe en face d'une déshydratation globale. Aux symptômes de déshydratation cellulaire que nous venons de rencontrer vient se joindre un tableau de déshydratation extra-cellulaire plus ou moins bruyant : on relève un certain degré d'hypotension, de la tachycardie, un pouls petit ; la peau est sèche et garde le pli, les yeux sont enfoncés et les globes oculaires hypotoniques. Le malade anorexique, apathique, somnolent, ne manifeste aucun intérêt, et peut sombrer dans un état de torpeur suivi de coma.

L'existence d'une hypotonie plasmatique entraîne la conclusion suivante : déshydratation du secteur extra-cellulaire avec hydratation normale ou forte du secteur cellulaire. Le déficit en LEC s'exprime principalement par des nausées, des vomissements, des céphalées.

L'exposé de ces notions nous amène à reconnaître que le fait important chez ces malades reste la vérification de la tonicité plasmatique qui commande les mouvements de l'eau dans l'organisme. Du sens de ses variations dépend l'état d'hydratation du secteur cellulaire, et par voie de conséquences, le comportement clinique du malade. Ces notions sont capitales car le geste thérapeutique princeps doit tendre à la correction des perturbations du secteur cellulaire ; il consiste essentiellement en l'administration de solutions hypotoniques en cas d'hypertonie plasmatique, de solutions hypertoniques dans l'éventualité contraire.

Cette notion d'osmolarité plasmatique compte parmi les acquisitions capitales de ces dernières années. Dans l'état actuel de nos connaissances, la thérapeutique des troubles du métabolisme de l'eau repose entièrement sur la mesure de la pression osmotique, sans laquelle on ne peut espérer effectuer une correction rationnelle. Les travaux de Gosset confirment entièrement ces notions.

(2) **LE PROBLÈME DE L'EQUILIBRE IONIQUE** est à envisager successivement sous l'angle quantitatif et qualitatif.

Du point de vue quantitatif, le problème est de connaître la concentration totale des ions renfermés dans le plasma. Ce problème se confond avec celui — déjà abordé — de la tonicité plasmatique. La mesure du point de congélation ou de la résistivité, constituent d'excellents moyens d'appréciation de la concentration ionique totale. Le chiffre total est de 310 meq/litre (155 pour les anions,

155 pour les cathions). La concentration ionique totale est facile à calculer en additionnant les chiffres trouvés au cours des dosages des différents éléments plasmatiques.

L'équilibre ionique qualitatif : Nous avons placé au premier plan de cette étude rapide l'état de l'équilibre hydrique et de la tonicité plasmatique, car ce sont leurs perturbations qu'il faut corriger en premier lieu. Il est souvent nécessaire cependant de pousser l'analyse plus loin, et d'établir l'ionogramme du malade. Pour ce faire, il est possible, en pratique, de se concentrer de la mesure du chlore plasmatique et de la mesure de la réserve alcaline. La première peut être faite par une méthode simple et rapide, décrite récemment par Schribner, puis Lestradet. C'est à cette méthode que nous avons eu recours pour nos dosages ; elle donne des chiffres concordants avec ceux fournis par la technique de Laudat et c'est la raison pour laquelle elle fut adoptée. La mesure de la réserve alcaline peut être pratiquée suivant une technique rapide préconisée par Schribner : entre nos mains, cette méthode — extrêmement pratique — a donné des chiffres un peu faibles. La méthode classique de Van Slyke est certainement la meilleure et du reste praticable dans tous les laboratoires : c'est elle que nous avons utilisée.

En possession de ces deux chiffres, il est possible de construire un ionogramme avec une raisonnable certitude : la quantité totale de milli-équivalents est fournie par la mesure de la résistivité ou du point de congélation, comme nous l'avons vu. Le taux du sodium correspond à la quantité totale des bases (la moitié de la concentration totale en électrolytes) de laquelle on a soustrait 13 meq (soit 5 meq de K, 3 meq de Mg et 5 meq de Ca). On aura ainsi décelé des troubles que la clinique même est incapable de soupçonner : acidose (diminution de la réserve alcaline) avec hyperchlorémie ou Alcalose avec hypochlorémie souvent accompagnée d'hypokaliémie. Des troubles dans l'équilibre potassique, pressentis par la clinique, ne sont prouvés que par le dosage direct : la méthode chimique, longue et difficile, est remplacée actuellement par **le photomètre à flamme**.

En conclusion, l'appréciation de l'état humoral d'un malade résulte de la confrontation des anamnestiques, des données fournies par l'examen clinique, et des résultats de laboratoire qui sont en pratique assez peu nombreux : résistivité ou point de congélation, hématicrite, densité plasmatique ou taux des protéines sanguines, chlore plasmatique, réserve alcaline.

Le diagnostic de l'état humoral se fait à l'aide de ces éléments et nous insistons sur le fait que ce diagnostic doit envisager dans l'ordre d'importance et d'urgence décroissante :

- l'état des liquides et surtout leur répartition avec les conséquences sur la tonicité plasmatique ;
- la quantité de liquide perdue ou gagnée ;
- l'état ionique : trouble de l'équilibre acide-base, état de la chlorémie, taux du K.

Cette hiérarchie est importante à conserver, car c'est dans cet ordre que doivent se faire les corrections.

Nous avons appliqué aux occlusions cette technique de diagnostic humoral. Les résultats de nos investigations font l'objet des chapitres suivants.

CHAPITRE II

ÉTAT HUMORAL DES OCCLUSIONS AVANT L'INTERVENTION

Notre étude a porté sur 36 malades atteints d'occlusion.

Les types étudiés sont les suivants :

- 20 hernies étranglées ;
 - 5 occlusions vraies du grêle (post-opératoires par bride) ;
 - 3 volvulus du grêle ;
 - 2 éventrations étranglées ;
 - 4 volvulus du sigmoïde ;
 - 1 volvulus cœcal ;
 - 1 iléus du gros intestin.

Tous les malades ont été examinés à leur arrivée dans le service d'urgence. Le temps écoulé entre le début de l'affection et l'examen pré-opératoire est variable, mais exceptionnellement long, la plupart de nos malades — en particulier les hernies étranglées pour lesquelles le diagnostic est simple — étant amenés au cours des 12 à 24 premières heures. Il est important d'insister sur le fait que sur 36 malades, 9 seulement relataient un début remontant à plus de 48 heures, car ceci explique dans une certaine mesure l'intensité modérée des perturbations humorales que nous avons rencontrées.

L'examen du malade est conduit dans le but d'établir le diagnostic de son état humoral, selon les méthodes préconisées dans le chapitre antérieur. Les examens biologiques ne sont généralement pas tous effectués sur-le-champ, exception faite pour la mesure de l'hématocrite, de la densité plasmatique ou du taux des protéines, et de la résistivité plasmatique exécutés dans l'heure qui suit, les autres dosages l'étant par la suite. Nous exposerons les résultats dans l'ordre de progression du diagnostic humoral.

L'ÉTAT DE L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE

1. — **Examen clinique.** Un fait curieux nous a frappé d'emblée : l'absence, pratiquement régulière, de signe de choc : dans tous les

N ^o obs.	Perles de liq.	Hémat. %	Prot. Gr/e	Résist. Ω/cm ²	Total Chlore en meq/l.	Réserve Sodium meq/l.	Potass. vol meq/l.	Urée sér. 20/100	Densité urines	Durée de l'occlusion
1	+ avant + après	50,5 44,5	67 61	70,4 68,3	302 312	93 104	24 18			
2	+ avant + après	42 après	75	65	324	108	20,2	0,40	1018	
3	+ avant + après	49 44,5	73 63	69,5 68,7	308 310	99 96	23,5 20,3	0,35 0,27	1032 1014	
4	+ avant + après	48 45	62 66	66 67,2	318 314	108 105	24,2 22	0,30 0,29		
5	+ avant + après	54 44	80 64	65 66	336 310	105 104	20 22	0,37 0,36	1030 1019	
6	+ avant + après	52 42	82 60	70 66,3	316 314	103 106	18 24	0,34	1008	
7	+ avant + après	43 39,5	70 56	64,2 69	310 310	104 101	35	0,69 0,43	1018 1014	24 heures
8	+ avant + après	44 43	75 60	64,3 67,5	324 310	106 101	20 20	0,21 0,27	1020	6 heures
9	+ avant + après	59 41	75 60	67,5 66	322 318	105 106	22,5 22,5	0,48 0,25	1030	3 jours
10	+ avant + après	41 36	68 59	68,9 70,3	310 302	112 110	20 22	0,30 0,20	1008	10 heures
11	+ avant + après	50 46	75 60	66,3 68,4	320 308	106 103	20 21	0,46	1028 1013	36 heures

Hernies élargies

N ^o obs.	Pertes de liq.	Hémat. %	Prot. ΩGr/e	Résist. /cm ² /cm meq/l.	Total Chlore meq/l.	Réserve meq/l.	Sodium meq/l.	Potass. g ^o /100	Urée sér. g ^o /100	Densité urines	Durée de l'occlusion
12	+	avant 52 après 46,5	81 70		310 306	96 100	24 21,5	142 140	5 4,5	0,58 0,45	1014
13	+	avant 55 après 48	75 64	67,9 66,1	320 315	105 103	14,5 15	145 142	8 5,8	2,07 2,08	1022
14	+	avant 49 après	74 55		296 310	102 98	22 22	134 142	6,2 3	0,44 0,35	
15	+	avant 47,5 après 39	65 56	66,8 71	328 300	93 101	20 20	151 137		0,95 0,40	1030 1028
16	+	avant 39,5 après 36	64 55	64,7	330 312	109 102	19 25	153 146	4,5 4,25	0,48 0,23	1030 1018
17	+	avant 48 après 39	70 59		310 320	111 109	20 21	142 148	5 5	0,43 0,45	1012 1012
18	+	avant 45 après	63	64,6	324	108	17	150	4	0,38	
19	+	avant 49 après	68	64,6	320	107	23,5			0,38	1026
20	+	avant 48 après 37,5	64 51	66,4	320 305	105 108	21 21	150 140	4,9 4,25	0,85 0,30	1032 1028
21	+	avant 39 après 29	75 46	66,3 69,4	320 298	109 91	18 23,2			0,83 0,20	1009
22	+	avant 43,5 après 43,5	55 61	68,2 68,6	300 308	102 102	21 22			0,48 0,25	1025
23	+	avant 42,5 après 40	80 61	68,3 67,2	316 312	104 107	20,2 20,2			0,51 0,20	1034 1016
24	+	avant 54 après 44,5	80,3 68	68,3 66,6	310 314	98 103	23 25	147		0,90 0,35	1020

Hernies étranglées

occlusion du grêle

25	—	avant 52,5 après 42	69 60	310 310	105 97	19,5 25	140 141	6,2 6,4	0,78 0,42	1038 1035	5 jours
26	—	avant 48 après	70	308	106	17			0,43	1028	
27	—	avant 49 après 40	75 68	316 314	106 100	16 20	150		0,21 0,20	1015 1020	36 heures
28	—	avant 41 après 16	61 53	324 316	109 98	21 21	152 142	3,75 8	0,25 0,33	1023 1022	6 heures
29	—	avant 40 après	69	318	106	24	148	4,25	0,40		4 jours
30	—	avant 58 après 40,5	67 63	316 312	94 105	18 21	145 147	5,5 4,75	0,25 0,50	1011 1016	25 jours
31	—	avant 53 après 18	65 61	316 324	105 112	17 19,5	153	6,75	1,28 0,35	1014	
32	—	avant après 32,5	73 61	330 312	111 105	21,5 25	160 144	4 4,2	0,34 0,30	1008	5 jours
33	—	avant 47 après 11	80 58	330 314	103 103	27 25	158 144	4,5 5	0,18		4 jours
34	—	avant 50 après 34,5	78 56	320 312	107 104	19 22	146 147	8 5	0,28 0,25	1011	6 heures
35	—	avant 50 après 12	75 67	330 314	111 97	19 23,5	147	3,2	0,81 0,35	1011	3 jours
36	—	avant 60 après	73	330	90	22	150	5,7	0,50		18 heures

cas (sauf un de volvulus), la tension artérielle est normale, le poulx bien frappé, la pâleur remarquée chez certains malades est souvent liée à un certain degré d'anémie explicable par l'âge, il n'existe pas de cyanose, pas de refroidissement des extrémités. La rareté du choc vrai, tel que permet de le pressentir la clinique, est un des faits qui nous a beaucoup surpris.

L'examen clinique ne nous a jamais — sauf dans un cas — offert de syndrome de déshydratation intense. Par contre, l'interrogatoire de ces malades nous apporte la certitude de l'existence d'un bilan hydrique négatif, aucun d'entre eux n'ayant reçu de traitement ni de sérum avant l'hospitalisation, la plupart n'ayant pris aucune nourriture ni aucune boisson sous la forme d'une ration quotidienne normale. Ces faits associés souvent à la notion de vomissements, plaident fortement en faveur d'une déshydratation probable. Les urines, hautes en couleur et de densité élevée, fournissent un élément de quasi-certitude.

Plus difficile reste l'appréciation de la déperdition de liquide constatée cliniquement. En fait, elle est minime chez la plupart d'entre nos malades : en admettant un apport hydrique réduit à zéro, les pertes en eau quotidiennes obligatoires pour chaque sujet s'élèvent de 1.500 cc à 2.000 cc, soit 1.000 cc environ pour les pertes insensibles, et 500 à 700 cc pour les urines, chiffre auquel il y a lieu d'ajouter les vomissements..., etc. Dans le cas de nos malades, étant donné la précocité des examens, les pertes estimées sont en moyenne de 1.500 à 3.000 cc/24 heures.

2. — **Hématocrite et taux des protéines sanguines.** Les variations de ces données biologiques n'ont été prises en considération que dans le cas où un contrôle effectué pendant la convalescence du malade a pu servir d'élément de comparaison.

Invariablement, nous avons trouvé des chiffres augmentés pour chacun des deux examens : l'hématocrite est augmenté dans 30 cas sur 36 ; dans 2 cas il demeure inchangé (1 occlusion du grêle par bride, 1 hernie étranglée), tandis que deux observations sont à éliminer faute de vérification ultérieure. Le taux des protéines est nettement élevé, 30 fois sur 36, parallèlement aux valeurs de l'hématocrite. Cette élévation systématiquement retrouvée à ces deux examens traduit l'existence formelle d'une hémococoncentration. Elle représente la variation biologique la plus constante et la plus nette que nous ayons mise en évidence

L'importance de cette variation est plus difficile à apprécier : l'hématocrite est augmentée en moyenne de 8 % avec des chiffres extrêmes de 2,5 et 18. L'augmentation moyenne du taux des protéines est de 20 %, pourcentage calculé sur la base du taux de protéines pendant la convalescence (ce qui laisse supposer une légère majoration de ce chiffre) ; les chiffres extrêmes sont à 6 % et 40 %. Il existe incontestablement une discordance entre l'augmentation du taux des protéines et celle de l'hématocrite (8 % pour l'hématocrite et 20 % pour les protéines) : l'explication se trouve peut-être dans l'immobilisation sélective des globules rouges dans les territoires en stase vasculaire, mais cette discordance provient aussi du choix comme référence du taux des protéines pendant la convalescence (toujours anormalement bas à cause de la dénutrition).

En matière de conclusion, on peut admettre une hémococoncentration moyenne, de 10 à 15 %. Son apparition est extrêmement précoce, dès les premières heures, sa progression ultérieure relativement lente.

L'existence de cette hémococoncentration peut être mise en partie sur le compte de la déshydratation, insuffisante toutefois pour l'expliquer totalement. En effet, son apparition précoce, alors que le déficit liquidien est manifestement peu important, invite à considérer l'entrée en jeu d'autres facteurs : stagnation sanguine dans certains territoires par mécanisme réflexe ? passage de liquide plasmatique dans la lumière intestinale ? Le fait demeure, qui a fait confondre le syndrome humoral de l'occlusion avec celui du choc. Il est possible de voir se compléter éventuellement le tableau du choc dans sa totalité à une phase plus tardive de l'occlusion : dans la première période d'évolution aucun de nos malades — sauf un — n'a présenté de manifestation clinique de choc. Dire que les occlus sont des choqués est un abus de langage. Tout au moins s'agit-il pendant un certain temps de shock compensé.

3. — **Tonicité plasmatique.** Deux méthodes nous ont aidé à sa détermination : la mesure de la résistivité d'exécution de beaucoup la plus simple et la plus rapide, contrôlée néanmoins par des mesures presque systématiques des taux du Na et du K (la somme du Na et du K exprimée en meq à laquelle on ajoute 8 meq pour le Mg et le Ca fournit le nombre total de meq basiques, qu'il suffit de multiplier par 2 pour obtenir la concentration totale en meq/litre). L'accord est satisfaisant entre ces deux méthodes à 2 ou 3 meq près.

Sur nos 36 observations, nous présentons 35 résultats utilisables :

25 cas d'hypertonie plasmatique ;

3 cas d'hypotonie plasmatique ;

7 cas sans perturbation de la tonicité.

L'hypertonie est en moyenne de 12,7 meq/l, avec des chiffres extrêmes de 26 et 6 meq. L'hypotonie se chiffre en moyenne par une perte de 7 meq/litre, avec des chiffres extrêmes de 14 et 2 meq. Modifications certaines - quoique modérées - elles sont suffisantes pour entraîner des modifications de la répartition de l'eau dans les différents compartiments liquidiens et déclencher des troubles. Elles représentent en tous cas une tendance à laquelle il est nécessaire d'opposer une thérapeutique de rééquilibration destinée à éviter l'évolution vers des troubles de gravité plus grande.

4. — **Conclusions sur la répartition des liquides.** Ainsi donc, tous nos occlus présentent un bilan hydrique négatif. Chez chacun, sauf deux d'entre eux, on relève une hémococoncentration. Il est évident qu'une hémococoncentration de 10 à 15 %, correspondant à une perte de liquide plasmatique de 600 à 700 cc, ne suffit pas à rendre compte de la totalité des pertes liquidiennes. Il est donc admis — selon toutes probabilités — que la perte de liquide se répartit sur l'ensemble des LEC, constituant toujours une déshydratation extra-cellulaire.

Qu'advient-il du compartiment cellulaire ? Suivant les variations de la tonicité plasmatique, le retentissement sur le secteur cellulaire se fait dans le sens d'une hyperhydratation ou d'une déshydratation, selon les règles classiques. C'est ce qui se passe chez 32 de nos 36 malades. Dans 25 cas sur 35, une hypertonie plasmatique a entraîné un état de déshydratation globale des LEC et des LIC... Les signes cliniques, quoique de peu d'intensité, sont présents : la langue est sèche, il existe de la soif. Dans 3 cas sur 35, une hypotonie plasmatique a créé un état de déshydratation (Mach) fait de déshydratation des LEC et d'hyperhydratation des LIC. Les manifestations cliniques sont là encore réduites au minimum. Dans 7 cas, enfin, il est difficile de conclure : l'isotonie plasmatique constatée pouvant être le fait d'une compensation établie entre les liquides cellulaire et extra-cellulaire, avec pertes ou gain dans les deux compartiments. Dans ces cas cependant, le tableau clinique pratiquement normal autorise à préjuger d'un état d'hydratation normal du compartiment cellulaire.

L'ÉTAT DE L'ÉQUILIBRE IONIQUE

Le point de vue quantitatif est superposable dans son ensemble au problème de la tonicité plasmatique : la concentration totale en meq est — nous venons de le voir — augmentée dans 25 cas sur 35, abaissée dans 3 cas, et demeurée normale dans 7 cas. L'expression de ces résultats en concentration n'apporte évidemment aucun renseignement sur les variations éventuelles de la quantité totale des électrolytes présents ou manquants dans l'organisme. Mais un simple raisonnement permet de prévoir — en l'absence de tout geste thérapeutique — une diminution de la quantité totale de ceux-ci (perte par les urines, par les vomissements) un chiffre de concentration plasmatique normal supposant simplement un équilibre entre les pertes d'eau et de sels.

L'équilibre ionique qualitatif — exprimé sur l'ionogramme — nous retiendra davantage.

1. — **Le Chlore plasmatique.** — Nous attendions chez ces malades des résultats traduisant une hypochlorémie importante. Nous avons été déçu. Parmi nos 36 observations, 27 présentent une élévation de chlore plasmatique, 7 une hypochlorémie, 2 un taux de chlore normal. L'augmentation moyenne de l'hyperchlorémie est de 4,7 meq/l avec des chiffres extrêmes de 1 à 10. L'abaissement du Chlore dans le sang est en moyenne de 7,2 meq/l avec des chiffres extrêmes de 3 à 12. Ces variations sont donc minimes, mais effectives. Elles paraissent en relation avec l'importance des vomissements et la durée de l'occlusion : parmi 7 sujets en état d'hypochlorémie, 5 relataient l'existence de vomissements abondants et 6 un début remontant à plus de 48 heures. Parmi les 27 sujets en état d'hyperchlorémie, 4 seulement avaient présenté des vomissements importants et 7 seulement dataient de plus de 48 heures, parmi lesquels 3 occlusions du gros intestin qui ne rentrent pas directement dans notre cadre.

Il est probable que la précocité de l'examen biologique répond de la modération des modifications de la chlorémie : **dans les premières heures, les pertes en eau dépassent les pertes en électrolytes, en particulier en chlore.**

2. — **Le Sodium plasmatique.** — Il est intéressant de noter que le comportement de l'ion Na se trouve complètement dissocié d'avec celui de l'ion Cl : sa concentration dans le plasma s'est toujours révélée normale ou augmentée.

Pour ne prendre qu'un exemple, citons le cas de l'observation 36 où la concentration plasmatique du Cl est de 90 meq, alors qu'il existe une hypertonie plasmatique à 330 meq, avec un taux de Na plasmatique à 150 meq/l. Nous aurons par ailleurs l'occasion de mesurer toute l'importance de ces faits et leur retentissement dans la thérapeutique de remplacement.

3. — **La Réserve alcaline et l'équilibre acide-base.** — Nos conclusions relatives aux résultats de la réserve alcaline seront beaucoup moins formelles. Les dosages sont entachés d'erreurs du fait qu'ils n'ont souvent pas pu être effectués immédiatement, étant donné l'heure d'arrivée des malades. De ce fait, les résultats des examens pratiqués sur du sang conservé à la glacière avant d'être transporté au laboratoire peuvent être faussés : les chiffres trouvés sont d'ailleurs manifestement trop bas.

Nous sommes cependant en mesure d'affirmer qu'aucun des sujets ne présentait d'alcalose. La réserve alcaline semble être abaissée au contraire, et cette tendance à l'acidose se superpose parfaitement à l'hyperchlorémie constatée 27 fois sur 35. Cette diminution de la réserve alcaline est particulièrement nette dans 2 cas, correspondant à une insuffisance rénale associée.

La mesure du ph sanguin s'est avérée sans utilité pratique, étant donné l'absence de symptômes susceptibles de traduire une acidose décompensée (en particulier pas de dyspnée).

4. — **Le potassium.** — En règle générale, le taux du potassium sérique ne varie pas. A ce premier stade de l'occlusion, jamais d'hypokaliémie, mais par contre, dans 7 cas, nous notons une kaliémie au-dessus de 6 meq/l et parmi ceux-ci 5 hyperkaliémies certaines, dont 3 atteignaient 8 meq, accompagnées d'une déperdition potassique considérable, dépassant 125 meq par litre d'urine.

Ces faits déjà signalés par Wangenstein sur les observations de Culler, Pijoan et Scudder ne sont donc pas surprenants, quoique de pathogénie obscure. L'élévation du taux de cet électrolyte ne semble pas en relation avec le type de l'occlusion (5 hernies étranglées, une occlusion par bride, un volvulus) ; elle n'est certainement pas liée à un état de choc chez ces malades (aucun d'eux n'étant choqué) ; il semble impossible également de faire directement supporter la responsabilité de ce désordre ionique à la nécrose de l'anse intestinale lésée, puisque 2 hyperkaliémies à 8 et 8.1 meq furent constatées alors que les anses étaient viables et purent être réintégrées. L'hémoconcentration rend peut-être compte de cette

hyperkaliémie. Qu'elle qu'en soit l'origine, elle est importante, car :

- elle est un facteur de gravité (action toxique certaine à prédominance cardiaque) ;
- elle doit interdire l'administration systématique de K à toutes les occlusions, à titre pré-opératoire et sans dosage.

5. — **L'azotémie.** — L'étude de l'azotémie doit terminer la revue de nos résultats. Si, l'on admet — tout à fait arbitrairement d'ailleurs — que l'élévation du taux de l'urée commence à partir de $0,40 \text{ g } \frac{0}{100}$, il faut conclure à une élévation de l'azotémie dans 21 cas sur 36. Les chiffres sont toujours modérés et les manifestations cliniques absentes. Dans 2 cas seulement, le taux de l'urée dépasse $1 \text{ g } \frac{0}{100}$: ces observations correspondant à l'existence de lésions rénales préexistantes (néphrite chronique pour l'un, néphrite chronique avec cancer du rein pour le second).

L'élévation du taux de l'azotémie est très nettement parallèle à l'importance de la déshydratation et de l'hypertonie plasmatique, causes provocatrices de catabolisme tissulaire important, et responsable d'oligurie. Tous ces azotémiques sont en effet des oliguriques à urines foncées, de densité élevée — mis à part les deux insuffisants rénaux précités.

DISCUSSION DES RÉSULTATS

1°) **Un aperçu d'ensemble des syndromes rencontrés au cours de nos travaux donne lieu à la classification suivante, distinguant :**

— Les éléments constants du syndrome humoral :

- hémococoncentration ;
- déshydratation des LEC.

— Les éléments variables du syndrome humoral :

- la tonicité plasmatique dont les perturbations entraînent soit une hypertonie légère avec déshydratation cellulaire, soit une hypotonie avec hyperhydratation cellulaire ;
- la chlorémie, souvent légèrement augmentée, parfois abaissée ;
- l'équilibre acide-base, peu modifié ;
- la kaliémie, parfois, quoique rarement augmentée.

Les rapports liant les éléments du syndrome humoral aux manifestations cliniques et aux types d'occlusion sont difficiles à préciser.

La durée de l'occlusion est un facteur important à considérer : l'hémoconcentration, d'apparition très précoce, au cours des 2 ou 3 premières heures de la maladie, est regardée comme la première perturbation de l'état humoral. Elle est suivie de la déshydratation du secteur extra-cellulaire, si bien qu'au bout des 12 à 24 premières heures elle est très nette.

L'hypertonie plasmatique évolue parallèlement à la déshydratation — dans le cas où la quantité des vomissements est négligeable. L'apparition de l'hyperchlorémie est plus tardive, généralement après 48 heures d'évolution. Elle s'accompagne alors d'hypotonie plasmatique. Notons enfin la précocité de l'hyperkaliémie, parmi les modifications humorales de la première phase des occlusions.

Le type de l'occlusion commande-t-il un syndrome humoral particulier ? Apparemment non. Par contre, le type de l'occlusion est incontestablement responsable de la vitesse d'apparition et d'évolution du syndrome humoral. La situation haute de l'occlusion en particulier est un facteur de précocité et de rapidité d'évolution. Les occlusions du gros intestin mettent 4 à 5 jours pour réaliser ce que les occlusions basses du grêle réalisent en 12 heures. Quant au type d'occlusion haut situé sur le grêle, nous n'en avons jamais rencontré. Il doit probablement sa gravité à la rapidité d'évolution des désordres humoraux, sans que leur aspect qualitatif diffère des manifestations rencontrées dans les occlusions bas situées. Dans le même ordre d'idées, les modifications du syndrome humoral réalisées au cours des strangulations sont d'apparition plus précoce mais d'ailleurs les mêmes que celles réalisées par les obstructions.

Les vomissements ont une influence — à notre avis — prépondérante sur le syndrome humoral. Leur abondance peut transformer le sens de la perturbation humorale en cas d'hypertonie plasmatique, en créant un syndrome d'hypochlorémie avec hypotonie plasmatique par déperdition importante de Cl par le liquide gastrique.

Ce dernier aspect du syndrome humoral voit sa fréquence augmenter à mesure que l'on avance dans l'évolution de l'occlusion, puisqu'à un certain stade les vomissements sont inévitables.

L'état de choc, rencontré une seule fois sur 36, chez un sujet en très mauvais état général, porteur de lésions tuberculeuses excavées des deux poumons, et présentant un volvulus très étendu du grêle, offre quelques particularités. Le syndrome humoral est

dominé par l'existence d'une hémococoncentration massive, en partie seulement déterminée par l'occlusion. Un premier bilan humoral effectué quelques heures avant l'installation de l'état de choc, montre :

un hématocrite à 53 % ;

un taux de protéines à 55 g $\frac{0}{100}$.

Les examens répétés au cours du choc, soit 12 heures plus tard, rendent compte d'un hématocrite à 60 % ; d'un taux de protéines à 73 g $\frac{0}{100}$.

Un fait intéressant à noter : le taux du chlore plasmatique s'est abaissé dans l'intervalle de 100 à 90 meq. Il est vrai que le malade α , entre temps, présenté des vomissements.

2°) Confrontation de nos résultats avec ceux de la littérature :

Les résultats de nos premiers bilans nous ont, sans conteste, surpris : nous attendions des chiffres très perturbés dès les premières heures de l'occlusion, tels que nous permettaient de les prévoir les notions apprises. Les auteurs insistent, en effet, sur l'importance de perturbations telles que l'hypochlorémie, l'alcalose, le choc.

En fait, un regard jeté sur l'ensemble de la littérature relative à ce sujet permet de constater que la plupart des observations relèvent du domaine expérimental et que les rares faits cliniques répondent à des syndromes occlusifs vus tardivement. Les premiers, Hadden et Orr constatent en 1923 l'existence d'une hypochlorémie dans les occlusions obtenues expérimentalement chez le chien par ligature du duodenum, ou d'une portion voisine de l'intestin grêle : il s'agit toujours d'occlusion haute. Bottin, dans une critique serrée de ces expériences, fait remarquer que ces chiens boivent abondamment et vomissent tout autant. Ces conditions répondent parfaitement du syndrome humoral décrit en l'occurrence. En 1931, Gosset, Binet, Coudoums et Petit-Dutalis rapportent des observations semblables réalisées expérimentalement par des ligatures situées entre 15 et 118 cm du pylore. Ce sont encore des observations d'occlusions haut situées qui sont rapportées dans la thèse de Denis (Lyon, 1929). Il est intéressant de noter ici que ces auteurs, en particulier Bottin, ont noté — à côté des variations du Chlore — l'importance de la déshydratation chez les occlus.

Les observations cliniques relatant des états d'hypochlorémie sont rares : Denis, au cours de sa thèse, rapporte une observation d'Hadden et Orr, où l'hypochlorémie est manifeste — avec un taux de Chlore abaissé à 2,40 g $\frac{0}{100}$, une acidose (la réserve alcaline

est à 34 volumes) et une azotémie élevée. L'occlusion avait été vue à une phase très tardive, à plus de 5 jours du début. Rudolf, dans sa thèse sur les états d'hypochlorémie, rapporte deux cas typiques : le premier concerne une occlusion datant de 6 jours, le second une occlusion datant de 7 jours. Chez l'un et l'autre, les vomissements ont été très abondants pendant les derniers jours. Lambret, à l'occasion d'une étude sur l'aspiration, écrit ces lignes : « en réalité, la question de l'hypochlorémie dans l'occlusion est fort complexe. Dans nos observations l'hypochlorémie n'est pas constante : sur 10 malades, dont le dosage a été fait, elle était nette 4 fois, très légère 4 fois et 2 fois le chiffre était normal ».

Qu'il s'agisse de faits cliniques ou d'action expérimentale, il existe une discordance entre les données de la littérature et nos observations personnelles. Tous nos malades présentent des occlusions bas situées, vue précisément à une période encore exempte de vomissements ou presque. Un fait est certain : un occlus n'est pas à considérer systématiquement comme un hypochlorémique, et rien a priori n'autorise l'introduction de fortes quantités de sel dans l'organisme, même sous forme de sérum physiologique. Par contre, un occlus est toujours un déshydraté et présente toujours une hémococoncentration. Il est ou sera peut-être un hypochlorémique.

Nous avons tenté d'établir un schéma de l'état humoral rencontré chez nos occlus (tableau) (1), il fait le point de notre enquête portant sur un nombre relativement important d'occlusions et n'a d'autre prétention que celle de fournir les résultats moyens avec lesquels il faut compter. Les temps indiqués n'ont qu'une valeur très relative, l'évolution étant d'autant plus rapide que l'occlusion est plus haut située, qu'il s'agit d'un volvulus plutôt que d'une obstruction.

1^{res} heures = hémococoncentration.

24 heures = déshydratation avec hypertonie plasmatique.
Chlore normal ou augmenté.

48 heures = déshydratation : hypertonie plasmatique. Chlore normal ou élevé, hypotonie plasmatique. Chlore normal ou abaissé si vomissements.

Syndrome tardif = déshydratation massive, hypotonie plasmatique (jamais rencontré), hypochlorémie - alcalose.

Choc = le plus souvent déshydratation cellulaire avec oligurie, azotémie, hypotension.

En fait chaque malade doit faire l'objet de considérations particulières, relatives au type de l'occlusion, à sa hauteur, à l'âge du malade, aux traitements antérieurs, à l'abondance des vomissements, enfin à quelques examens biologiques simples, comprenant les mesures de l'hématocrite, de la densité plasmatique et de la résistivité du plasma. Dans la mesure où l'acquisition de ces connaissances réalise un bilan précis, le geste thérapeutique est efficace.

CONCLUSIONS PRATIQUES : LA CORRECTION DES TROUBLES HUMORAUX AVANT L'INTERVENTION

Faut-il différer l'intervention pour effectuer la correction des troubles humoraux ? Il existe certainement un ordre d'urgence à respecter que doit savoir apprécier le chirurgien. Il est bien évident qu'un malade en état de choc, au pouls filant, à la tension artérielle effondrée, représente une contre-indication opératoire immédiate, l'urgence indiquée en l'occurrence étant la réanimation de laquelle dépendra l'avenir chirurgical du sujet.

Un seul de nos occlus se trouve choqué à l'arrivée, de sorte qu'il a fallu un délai de plusieurs heures avant l'intervention, pour le réhydrater et corriger le choc par des transfusions. Dans tous les autres cas, l'état clinique et le bilan humoral n'exigeaient pas de délai important avant d'entreprendre l'intervention. Dans la plupart des cas, nous procédions à la réhydratation du malade et à la correction des troubles humoraux 1 ou 2 heures avant l'intervention, pendant laquelle on poursuivra d'ailleurs l'administration de sérums.

La correction des troubles humoraux doit s'effectuer dans un ordre bien déterminé :

D'abord viser à la correction de la **dystonie plasmatique**, quand elle existe. Par les perturbations qu'elle apporte dans le secteur cellulaire, les variations de la tonicité plasmatique se situent en tête des éléments dangereux. C'est pourquoi la mesure de la résistivité a un intérêt considérable.

Une hypertonie plasmatique, et c'est le cas le plus fréquent, fait appel à des solutions hypotoniques : on administre par voie veineuse du sérum glucosé isotonique qui présente, en outre, l'avantage d'apporter un aliment à des malades dénutris.

Une hypotonie plasmatique s'adresse à des solutions contenant du sel et destinées à rétablir la pression osmotique normale dans

les LEC. Plutôt que d'utiliser le sérum physiologique à 9 ‰, dangereux par sa concentration élevée (et nullement physiologique du reste), nous trouvons aussi rationnelle et plus commode l'administration du sérum glucosé isotonique auquel nous ajoutons une quantité déterminée de sérum salé hypertonique à 20 ‰ (10 cc de sérum salé hypertonique à 20 ‰ contiennent 2 grammes de sel, soit environ 70 meq). Cette technique permet de nourrir le malade par le moyen de sérum glucosé, tout en réglant parfaitement la thérapeutique salée.

La quantité de sel à injecter à ces malades est calculée sur la base des pertes subies par l'organisme. Aucune règle formelle ne permet de les connaître avec exactitude — comme nous l'avons vu précédemment — mais leur appréciation grossière suffit et s'obtient par le calcul suivant : une hypotonie plasmatique à 290 meq/l (le chiffre normal est — rappelons-le — de 310 meq/l) équivaut à une perte de 20 meq/l de LEC. Un traitement rationnel consiste à fournir à l'organisme 20 meq/litre de sel pour 1 litre de LEC. Le calcul des LEC se fait approximativement à partir du poids corporel, dont il représente environ 20 ‰, en principe, sinon en fait, puisqu'il s'agit d'un déshydraté. Dans le cas d'un sujet moyen de 60 kgs, 12 litres appartiennent en principe au secteur extra-cellulaire, donc la thérapeutique de remplacement nécessite l'administration de 12 fois 20 meq, soit 240 meq, soit encore 7 grammes de sel.

Les calculs partant de ces bases théoriques sont évidemment très approchés, et si l'on considère le mouvement de l'eau de l'espace cellulaire dans l'espace extra-cellulaire diluant le sel injecté au fur et à mesure de l'administration, on remarque que la quantité théorique est trop faible en réalité. Ces bases constituent néanmoins un point de départ complété, surtout dans les cas de plus grande gravité, par les dosages destinés à suivre le malade ultérieurement, et à régler la thérapeutique. La mesure de la résistivité du plasma est ici un examen très utile, les causes d'erreur étant de peu d'importance et les variations représentant à elles seules un guide suffisant sur le sens à donner à la thérapeutique. L'intérêt de cet examen est parfaitement exposé dans les travaux de Gosset.

La correction de la déshydratation doit suivre celle de la dystonie plasmatique. Il faut rendre à ces sujets déshydratés la quantité de liquide perdue. Elle se calcule approximativement à partir des éléments fournis par l'interrogatoire sur la durée des l'occlusion, l'importance des vomissements. Le remplacement se fait sous forme de sérum glucosé isotonique, qui représente le sérum

de base chez ces malades, auquel on ajoute 6 grammes de sel par litre. Remarquons toutefois qu'une correction exacte de la déshydratation n'est pas indispensable pour rétablir chez le malade un état général suffisamment bon pour que l'intervention puisse avoir lieu dans les meilleures conditions. La plupart de nos malades ont reçu avant l'intervention 1 litre, 1 litre 1/2 ou 2 litres de sérums.

Les perturbations de l'équilibre ionique occupent la dernière place dans l'ordre d'urgence des corrections à établir :

En ce qui concerne le potassium, il convient de rejeter formellement l'administration systématique de cet électrolyte à la phase pré-opératoire puisqu'une hyperkaliémie peut être présente. C'est une règle formelle à ne transgresser que dans le cas où l'hypokaliémie a été contrôlée par un dosage biologique.

L'équilibre acide-base n'a jamais mérité un geste thérapeutique de notre part. Sa correction ne doit être effectuée que dans des cas tout à fait exceptionnels d'acidose ou d'alcalose décompensée (Réserve alcaline abaissée au-dessous de 30 volumes, ou élevée au-dessus de 60 ou 65 volumes et accompagnée de manifestations cliniques, de dyspnée, par exemple). L'administration de bicarbonate de soude en solution à 42 ‰ trouve ici son indication, sinon l'injection de solutions de ClNH_4 ou de CLH . Leurs indications dans les occlusions sont, à notre avis, l'exception.

Les perturbations de la chlorémie nécessitent une position thérapeutique plus nuancée : si l'hypochlorémie, comme c'est le cas le plus fréquent, est associée à une hypotonie plasmatique, l'administration de sel effectue du même coup la double correction, correction grossière il est vrai, puisque l'apport de Na est équivalente à l'apport de Cl, alors que les pertes de ce second élément sont bien supérieures. Dans le cas où l'hypochlorémie s'accompagne d'une hypertonie plasmatique, comme ce fut le cas de quelques-uns de nos malades, la thérapeutique semble moins aisée. En pratique, l'hypochlorémie, souvent modérée, est à négliger au profit du trouble de la tonicité plasmatique qui appelle l'administration de sérum glucosé isotonique. La correction de l'hypochlorémie est effectuée dans les jours qui suivent, par des injections salées.

L'azotémie ne commande pas de thérapeutique particulière de rééquilibration, tout au plus doit-on viser, dans ces cas, à rétablir une diurèse normale : le sérum glucosé isotonique est considéré

comme un appoint utile, provoquant un certain degré de diurèse osmotique.

L'état de choc est mis à part et pose un problème d'urgence, les moyens habituellement mis en œuvre sont utilisés pour le traiter, le rétablissement d'une masse sanguine correcte réclamant l'administration de plasma, de sang, de subtosan. La correction des désordres humoraux passe au second plan et vient en second lieu.

Notons, au passage, que le traitement pré-opératoire ne présente rien de spécial, mis à part un calcul aussi précis que possible des pertes de liquides (mesure des liquides aspirés) et le remplacement immédiat volume à volume des pertes de sang.

Nous avons artificiellement schématisé la thérapeutique de rééquilibration en trois stades, correspondant à la correction de la dystonie plasmatique, de la déshydratation et du déséquilibre ionique. Pratiquement, les corrections se font simultanément, ce qui est aisément réalisable, indépendamment de l'ordre établi. La connaissance de l'ordre de cette succession présente cependant un intérêt dans la mesure où il correspond à l'importance du trouble humoral, le plus grave devant être corrigé le premier, en cas d'incompatibilité thérapeutique (c'est le cas des états d'hypochlorémie avec hypertonie plasmatique).

Par ailleurs, il ne s'agit pas de rétablir un équilibre absolu. Outre que la tentative est illusoire, il semble bien peu rationnel de vouloir rendre un état humoral tout à fait normal à un organisme qui ne l'est pas. Le but de la thérapeutique de rééquilibration est avant tout de permettre au chirurgien d'intervenir dans les meilleures conditions possibles. C'est ensuite l'organisme, et avant tout le rein, qui effectuera le rétablissement de l'équilibre humoral avec l'eau et les sels qui lui auront été fournis.

Notons cependant que la correction des troubles humoraux doit être d'autant plus fine que le sujet est plus âgé, et effectuée d'autant plus précisément qu'il est hypertendu, vasculaire et affecté de lésions rénales, toutes ces conditions diminuant la capacité individuelle de rétablissement des troubles humoraux.

CHAPITRE III

MOYENS A UTILISER POUR SUIVRE L'ÉTAT HUMORAL POST-OPÉRATOIRE ET RÉGLER LA THÉRAPEUTIQUE

Les moyens ne sont pas très différents de ceux que nous avons utilisés pour faire le diagnostic de l'état humoral à la période pré-opératoire : l'examen clinique et le laboratoire doivent encore se compléter.

Néanmoins, le problème présente moins de difficultés : le malade étant suivi chaque jour, son état apprécié dès le départ, il est facile de connaître exactement les pertes et les gains des liquides et des électrolytes.

De plus, il est simple d'apprécier les variations des constantes humorales plasmatiques d'un jour à l'autre.

Il faut mesurer d'abord les pertes ou les gains de liquides, ce qui est facilement réalisable par la méthode des bilans, apprécier la répartition de ces mouvements d'eau entre les LEC et des LIC par le moyen de la mesure du point de congélation et de la résistance plasmatique, pour finir, considérer l'état de l'ionogramme, en particulier l'état de l'équilibre acide-base et celui de la kaliémie.

Théoriquement la correction peut être faite exactement, en tenant un compte précis des entrées et des sorties de liquides et d'électrolytes. Cette technique se heurte à des difficultés pratiques : dosages plus ou moins faciles à réaliser, longueur des examens (Cl, Na, K, dans les urines, les vomissements, les liquides d'aspiration, d'iléostomie...).

Pratiquement, il faut réaliser la conjonction de la méthode des bilans en ce qui concerne le volume des liquides à injecter, et des dosages plasmatiques en ce qui concerne le rythme d'administration des électrolytes.

Le bilan de l'eau est à la base de l'étude humorale post-opératoire, sa correction étant dans les 3/4 des cas suffisante pour éviter la création de perturbations humorales importantes. Sa

réalisation doit être effectuée aussi précisément que possible — mesure systématique des quantités de **tous** les liquides entrant et sortant — ce qui est parfois difficile à faire entendre au personnel soignant. D'une part, il faut tenir compte des injections de sérums, quels qu'ils soient et quelle que soit la voie d'introduction, intra-veineuse, sous-cutanée, rectale, intragastrique ou intestinale, de la quantité des boissons et des aliments liquides divers. D'autre part, il est non moins indispensable de noter soigneusement les vomissements, la diurèse, les diarrhées, les liquides d'aspiration ou d'iléostomie, les uns et les autres étant recueillis séparément dans des cantines individuelles. Notons encore dans la colonne des pertes, les pertes insensibles estimées à 800 ou 1.000 cc par 24 h., selon qu'il existe ou non une hyperthermie ou de la dyspnée. A ces seules conditions, on obtient un bilan hydrique correct, utilisable pour la thérapeutique.

Ce bilan d'eau, en réalité d'exécution délicate et complexe malgré sa simplicité apparente et impossible sans l'aide d'un personnel excellent, pourrait théoriquement être remplacé par la prise journalière du poids. Notre avis est que la méthode doit rester un contrôle de la précédente, car elle ne donne pas le détail des pertes et des gains.

Dans un centre bien équipé, on peut effectuer **le dosage des électrolytes** (Cl, Na, K) dans les liquides perdus, sinon on pourra se contenter d'une évaluation grossière basée sur la composition théorique de ces liquides ; on s'expose, dans ce dernier cas, à des erreurs importantes, la composition de ces liquides étant, en fait, extrêmement variable.

Du reste, le calcul exact des quantités d'électrolytes est rarement indispensable. C'est ce qui nous est apparu au cours des suites post-opératoires de nos 36 malades pour lesquels nous avons effectué tous les dosages.

Certains examens humoraux doivent être effectués quotidiennement : au premier rang, plaçons l'hématocrite, le taux des protéines ou la densité plasmatique, la mesure de la résistivité plasmatique ou du point de congélation.

Autant les résultats de l'hématocrite et de la densité plasmatique sont d'interprétation difficile au stade pré-opératoire, autant il est intéressant de suivre leurs variations dans la phase post-opératoire ; elles donnent une notion assez exacte de la tendance à la dilution ou à la concentration des LEC.

La mesure de la résistivité fournit une vue d'ensemble sur l'état de la tonicité plasmatique et la connaissance du nombre total de meq par litre de plasma (le calcul de ce dernier chiffre se fait suivant les indications données dans le chapitre I, en utilisant l'abaque de Sundermann qui tient compte du taux des protéines). Cette mesure est essentielle et présente un intérêt capital : elle permet de prévoir, afin de la corriger, une dystonie plasmatique en cours de constitution. **C'est pourquoi le maintien de la résistivité à un taux normal est le premier but que doit se proposer la thérapeutique humorale post-opératoire.**

Les mesures systématiques et quotidiennes de la chlorémie, de la réserve alcaline, de la natrémie, et de la kaliémie, effectuées chez nos 36 malades, avantageusement remplacées dans la pratique journalière par la mesure de la résistivité plasmatique, sont toutefois utiles dans certains cas : il est bon de vérifier tous les deux ou trois jours le taux du chlore plasmatique ainsi que la réserve alcaline, examens faciles à exécuter d'ailleurs — nous l'avons vu. Leurs résultats peuvent déceler des troubles de l'équilibre acide-base (le fait ne s'est produit que 3 fois sur 36 cas) qui commandent une thérapeutique correctrice spéciale. Le taux du Na est évidemment intéressant à connaître, en raison de son élimination dissociée de celle du Cl, mais les sanctions pratiques qu'entraînent sa mesure sont réduites.

Le dosage du K paraît autrement utile ; il n'est malheureusement possible de le pratiquer régulièrement qu'avec le secours d'un photomètre à flamme. Les nombreux dosages concernant cet électrolyte, effectués dans les liquides perdus et les urines, nous permettent d'ériger en règle formelle l'importance des pertes et la nécessité presque systématique de son administration qui ne peut être faite avec une sécurité absolue qu'en présence de dosages journaliers. L'hypokaliémie post-opératoire résulte de plusieurs causes :

- l'absence d'apport, soit par l'alimentation qui est inexistante, soit par les sérums habituels qui ne renferment pas de K ;
- l'excrétion rénale de K qui se poursuit malgré l'absence totale d'apport ;
- les pertes nouvelles de K dues à l'aspiration, à l'iléostomie et aux vomissements.

Dans ces circonstances, il faut toujours penser à une hypokaliémie possible qui se reconnaît par des modifications de l'élec-

trocardiogramme : inversion de l'onde T ; par le dosage pratiqué avec le photomètre à flamme et enfin par des symptômes cliniques.

Parmi les symptômes cliniques, nous signalerons tout particulièrement une faiblesse musculaire intense qui peut même aller jusqu'à la parésie diaphragmatique, et même jusqu'à la parésie de la musculature lisse, d'où peut résulter une véritable occlusion (iléus adynamique), qui disparaît par administration de K. En même temps, le malade présente une torpeur intellectuelle, une prostration marquée.

Les secousses musculaires attribuées généralement à l'hypokaliémie sont dues en réalité à l'action combinée de l'hypocalcémie et de l'hypokaliémie.

Un examen clinique minutieux est aussi d'un grand intérêt : la conduite d'une bonne thérapeutique de rééquilibration s'attache à l'aspect de la langue qui doit rester normalement humide, à l'absence de soif, au maintien d'un bien-être relatif chez le malade, dont la présence demeure le meilleur juge d'une bonne rééquilibration.

CHAPITRE IV

LES SYNDROMES HUMORAUX POST-OPÉRATOIRES DES OCCLUSIONS ET LEUR CORRECTION

S'il est possible d'isoler des syndromes humoraux post-opératoires, il est artificiel de vouloir spécialement en décrire dans les suites post-opératoires d'une affection déterminée, car toutes les perturbations peuvent se voir — autant de malades, autant de syndromes particuliers — c'est pourquoi il n'existe pas de schéma thérapeutique univoque. La pratique des examens biologiques que nous avons envisagés précédemment est indispensable pour régler la thérapeutique.

De nombreux facteurs interviennent, en effet, dans la constitution des troubles post-opératoires : les erreurs de thérapeutique, la maladie elle-même et son type, les complications post-opératoires éventuelles, l'importance du traitement pré-opératoire. Il est impossible d'attribuer à chacun sa part respective de responsabilité dans la constitution d'un syndrome humoral post-opératoire. Les conditions sont ici bien différentes de celles de la période pré-opératoire, où le seul facteur de trouble est constitué par la maladie elle-même : l'occlusion. Dans la phase post-opératoire qui nous intéresse, les autres facteurs à considérer rendent toutes les combinaisons possibles : théoriquement, une étude complète exigerait de reconsidérer l'ensemble des perturbations hydroélectrolytiques susceptibles de voir le jour. Nous nous contenterons de l'analyse de quelques notions importantes relatives à ces états, sans entrer dans le détail des perturbations.

Dans un but de simplification, nous commencerons par l'examen des conditions spéciales aux suites post-opératoires des occlusions susceptibles de créer des désordres hydriques et ioniques.

1°) AU COURS DES SUITES POST-OPÉRATOIRES DES OCCLUSIONS, DEUX FAITS ONT UNE IMPORTANCE CAPITALE : LES PERTES EN EAU, ET LES PERTES EN ELECTROLYTES.

C'est au cours des interventions sur le tube digestif que l'on rencontre les perturbations post-opératoires les plus bruyantes. Ces

faits trouvent leur explication dans la richesse en électrolytes des sécrétions digestives qui sont elles-mêmes très abondantes.

L'abondance des pertes post-opératoires, est tout particulièrement remarquable au cours des suites opératoires des occlusions : l'aspiration installée avant l'intervention, le plus souvent maintenue après, soustrait à l'organisme des quantités importantes de liquides de sécrétions intestinales. **Signalons ici l'existence d'une pratique qui aggrave encore ces pertes : on préconise souvent une sorte de lavage intestinal en usant alternativement de boissons et d'aspiration.** Ce lavage est, en fait, trop actif et retire des quantités extrêmement importantes de sécrétions digestives dont le contenu en électrolytes est très important, occasionnant des pertes parfois difficiles à réparer.

L'iléostomie provoque des pertes abondantes. On sait qu'elle est d'autant plus grave que plus haut située. Cependant, elle ne fonctionne en général qu'au 3^e ou 4^e jour après l'intervention, alors que la période post-opératoire immédiate est déjà terminée. Cependant assez rapidement, dans les jours qui suivent son fonctionnement, elle peut provoquer des désordres humoraux.

Les pertes en électrolytes au cours de la période post-opératoire des occlusions ne sont pas moins importantes. Elles ont les mêmes sources : l'iléostomie et l'aspiration. Notons que, d'un malade à l'autre, d'un jour à l'autre, les concentrations en Cl, Na, K, des liquides retirés varient.

Nous insistons particulièrement sur les pertes en K, qui sont constantes et importantes : leur gravité vient de ce que cet électrolyte n'entre pas dans la composition des sérums habituellement utilisés en thérapeutique, et de ce que le rein continue à excréter des quantités souvent importantes de K malgré un bilan potassique négatif. Nous avons rarement noté un taux de K égal ou inférieur à 20 meq par litre d'urine, le taux d'excrétion se situant le plus souvent entre 35 et 50 meq/l, de sorte que la quantité totale de K éliminée par les urines pendant les 5 jours suivant l'intervention, en présence d'une diurèse moyenne de 600 cc, se chiffre à 125 ou 150 meq. Les pertes par l'iléostomie sont de 10 meq/litre en moyenne, celles provoquées par l'aspiration de 20 meq/litre en moyenne. Toutes ces pertes s'additionnant, on trouve dans certains cas un déficit de la balance potassique s'élevant jusqu'à 300, 350 meq. Cette quantité qui peut paraître minime, est en réalité très importante si on la compare aux 3.550 meq qui représentent la quantité totale de K de l'organisme.

Le déficit des autres électrolytes — le Cl, le Na, en particulier — est tout aussi important. Mais la correction en est faite habituellement par l'administration systématique dans les suites opératoires d'une certaine quantité de sel, le plus souvent excessive du reste.

2°) LES SYNDROMES HUMORAUX QUE L'ON PEUT RENCONTRER AU COURS DE LA PERIODE POST-OPERATOIRE DES OCCLUSIONS.

Nous l'avons vu, ces syndromes ne présentent aucun caractère distinctif. Tout au plus, peut-on dire qu'ils sont plus fréquents dans les occlusions étant donné les pertes importantes de liquides et d'électrolytes.

Cependant parmi nos 36 observations personnelles, une seule (observation n° 15) se distingue par des troubles humoraux nets. Ils provenaient du reste d'une faute thérapeutique (réhydratation trop massive). Nous serons donc bref sur ce chapitre, la thérapeutique elle-même nous paraissant avoir un plus grand intérêt.

Tous les types de troubles hydriques sont possibles, Arsac, au cours de sa thèse, en fait une revue générale. Il y aurait matière à un ouvrage entier concernant l'eau et le sel, car toutes les possibilités sont plausibles. Disons, pour simplifier, que l'on peut rencontrer des syndromes d'hypotonie ou d'hypertonie plasmatique, le cas le plus fréquent paraissant être le premier, réalisant plutôt une tendance à l'hypotonie qu'une hypotonie vraie : cet état résulte généralement d'un excès de réhydratation.

Ces états d'hypo ou d'hypertonie plasmatique, s'accompagnent, par voie de conséquences, des modifications habituelles dans la répartition des liquides entre les compartiments cellulaire et extra-cellulaire. Ainsi se trouvent réalisées les multiples modalités : déshydratation extra-cellulaire pure — déshydratation extra-cellulaire avec hyperhydratation cellulaire — déshydratation extra-cellulaire avec déshydratation cellulaire — hyperhydratation extra-cellulaire pure — hyperhydratation extra-cellulaire et cellulaire — hyperhydratation extra-cellulaire avec déshydratation cellulaire (Arsac).

Ces considérations importent peu d'ailleurs ; dans la pratique courante, l'état de la tonicité plasmatique renseigne suffisamment sur la conduite à tenir en thérapeutique.

Les troubles de l'équilibre électrolytique nous retiendront davantage

Des hypochlorémies ont été rencontrées ; elles sont probablement liées à une réhydratation trop massive par du sérum glucosé isotonique administré seul. Un fait nous a frappé qui avait été remarqué également par Arsac : l'abaissement souvent net du taux de Na plasmatique en discordance avec la réhydratation. L'explication se trouve sans doute dans les mouvements des électrolytes entre les compartiments cellulaire et extra-cellulaire (passage de Na dans les cellules et sorties de K), dont le problème dépasse les limites de la présente étude.

Nous nous attacherons plus spécialement à l'étude des troubles de la kaliémie dans les suites opératoires des occlusions.

Notons, en premier lieu, qu'une hyperkaliémie pré-opératoire éventuelle — ce fut le cas de 7 de nos malades — disparaît rapidement en un ou deux jours dans les suites opératoires, si bien qu'après ce délai l'administration de K peut être envisagée raisonnablement et sans danger pour le malade. Notons cependant qu'il est arrivé pour une de nos observations (n° 25) qu'une hyperpotassémie à 7 meq/l a persisté pendant 4 jours après l'intervention, contre-indiquant une thérapeutique potassique : il est évidemment impossible de soupçonner ces faits en l'absence de dosage.

Nous avons rencontré un seul syndrome d'hypokaliémie vraie : elle concerne une malade âgée présentant une hernie étranglée et n'ayant pas reçu de K à titre préventif : les dosages chimiques signent l'existence d'un taux de K plasmatique relativement peu effondré, à 3,1 meq/l, s'accompagnant d'une hypochlorémie à 80 meq/l, avec tendance à l'alcalose. Il s'agit là d'un syndrome d'hypokaliémie avec alcalose et hypochlorémie qui ne cède qu'à l'administration de K conjointement à la thérapeutique salée : ce fut le cas ici. Fait intéressant à noter : cette malade présentait des signes cliniques évocateurs d'hypokaliémie : asthénie, petites secousses musculaires, avec myasthénie et surtout ballonnement abdominal important qui cède en quelques heures à l'administration de K intra-veineux.

Il est important de connaître l'existence de syndrome de ce type qui doit se réaliser assez fréquemment, si l'on ne prévient pas sa constitution par l'administration préventive de K. C'est là une règle thérapeutique que nous avons toujours respectée, ce qui explique probablement la rareté des syndromes d'hypokaliémie chez nos malades au cours des suites post-opératoires.

Par contre, nous avons à trois reprises (observations 9, 30, 35) rencontré dès le lendemain de l'intervention des chiffres de kaliémie entre 3 et 3,5 meq/l sans manifestation clinique. L'administration de K par voie veineuse rétablit immédiatement un taux normal.

Signalons encore, pour terminer ce chapitre consacré aux troubles électrolytiques, qu'en dehors de l'observation signalée précédemment, nous n'avons jamais rencontré de troubles importants de l'équilibre acide-base, excepté deux cas d'acidose (non décompensée), concernant deux insuffisances rénales avec une azotémie à 1 g et 1,2. L'un de ces malades est mort en anurique au 9^e jour de l'intervention. Notons à ce propos, que le taux de l'azotémie parfois légèrement élevé à la phase pré-opératoire — comme nous l'avons déjà noté — a toujours cédé très rapidement dans les jours succédant immédiatement à l'intervention — mis à part les deux cas d'acidose précisément.

Notons, pour terminer, le retour à la normale de l'hématocrite et du taux des protéines, presque immédiatement après l'intervention, avec une rapidité que la réhydratation est insuffisante à expliquer et qui témoigne encore de l'existence d'un mécanisme réflexe probable à l'origine de cette hémococoncentration.

3^e) MISE EN ŒUVRE PRATIQUE DE LA THERAPEUTIQUE DE REMPLACEMENT DANS LES SUITES POST-OPÉRATOIRES DES OCCLUSIONS.

Les règles fondamentales que nous avons énoncées doivent être conservées : maintien d'une tonicité plasmatique normale afin d'éviter les troubles de déshydratation ou d'hyperhydratation cellulaire, maintien d'un équilibre hydrique correct, maintien ou correction de l'équilibre hydroélectrolytique.

Le plus souvent ces corrections se font simultanément.

1. — **Equilibre hydrique et tonicité plasmatique.** Il doit être assuré de façon parfaite. Les quantités de liquides à administrer sont calculées d'après le bilan d'eau établi préalablement. Ce bilan est nécessairement en retard de 24 heures, ce qui invite à prévoir, dans la mesure du possible les pertes futures (reprise de la diurèse — abondance d'une aspiration — pertes par iléostomie) afin d'augmenter la ration d'eau quotidienne.

En principe, dans les suites opératoires immédiates, on administre 1.500 cc à 2.000 cc de liquide, fournis sous la forme éminemment commode de sérum glucosé isotonique à 50 ‰, qui est le

sérum de base. Cette quantité est réduite à mesure que le malade devient plus apte à recevoir des boissons. Habituellement, quand l'alimentation a commencé, on arrête l'administration de sérum. Dans ces conditions, la durée moyenne de l'alimentation par voie parentérale est de 4 à 5 jours chez nos malades. Il est évident qu'en cas de complications, l'administration doit parfois être poursuivie plus longtemps.

Il ne suffit pas d'équilibrer les pertes en eau. Il est également nécessaire de songer aux pertes en électrolytes. En effet, si l'eau introduite dans l'organisme s'élimine par voies cutanée et respiratoire, elle est éliminée également par les urines, les liquides d'iléostomie et d'aspiration, ces dernières pertes hydriques s'accompagnant de déperditions en électrolytes. Si l'on continuait à ne donner à l'organisme que du sérum glucosé isotonique, on aboutirait rapidement en l'espace de 2 à 3 jours, à la constitution d'une hypotonie plasmatique importante. Ainsi donc, le maintien d'une tonicité plasmatique normale est étroitement lié au remplacement des électrolytes et principalement du sel dont le rôle est capital.

II. — **Equilibre électrolytique.** Les besoins en sel sont minimes les premiers jours. C'est une part de méconnaissance de ces faits qui a conduit si fréquemment, il n'y a pas si longtemps de cela, à la création de syndromes d'hypertonie plasmatique, liés à l'administration de quantités trop importantes de sérum physiologique dès le lendemain de l'intervention. Effectivement — le fait a été noté avec insistance au cours de nos observations — les urines des 1^{er} et 2^e jours après l'intervention contiennent une très faible quantité de Cl et de Na. Dans nos observations, l'élimination se situe entre 10 et 20 meq/l de Cl et de Na, alors que le taux du K reste toujours plus élevé. Quelle qu'en soit la pathogénie, cette baisse de la concentration urinaire est un fait. Les déperditions de sel durant les 48 heures succédant immédiatement à l'intervention est d'autant plus faible qu'à cette période l'oligurie est la règle, si bien que l'administration de 2 à 3 grammes de sel suffit pour équilibrer le malade : la mesure quotidienne de la résistivité plasmatique à cette période prouve en effet qu'ainsi la tonicité varie peu. Par la suite, 4 grammes de sel environ par 24 heures sont suffisants, mis à part les cas où l'aspiration retire une quantité importante de liquides, auxquels cas, les quantités ainsi perdues doivent être ajoutées aux chiffres de base.

Dans nos observations, les liquides d'aspiration entraînent la déperdition d'une quantité moyenne de 100 meq/l de Cl et de Na,

soit environ l'équivalent de 6 grammes de sel. En fait, il est difficile de tenir ces chiffres pour base, les éliminations étant le plus souvent dissociées pour le Cl et le Na, dont les concentrations sont fort variables et imprévisibles.

La solution pratique, s'il est impossible de doser ces éléments, consiste à administrer approximativement au malade la quantité d'électrolytes présumée perdue et d'apprécier les résultats de cette administration le lendemain sur la lecture de la résistivité plasmatique : une tendance à l'hypertonie est la preuve que les injections ont été trop importantes et inversement (étant entendu naturellement que les pertes hydriques ont été réparées exactement par les quantités d'eau fournies au malade, sinon l'hypertonie pourrait être l'expression de la déshydratation).

Dans la pratique, l'administration de sel se fait par l'adjonction d'une quantité déterminée de sérum salé hypertonique à 20 % (10 cc = 2 g de ClNa) dans le sérum glucosé isotonique considéré comme sérum de base.

Toute la question de l'équilibre ionique n'est pas résolue par l'administration de sel. Le remplacement du K n'est pas moins important, nous avons eu l'occasion de le noter précédemment.

Il y a lieu de signaler, pour commencer, les contre-indications formelles à la thérapeutique potassique : l'insuffisance rénale (dans 2 observations concernant des sujets présentant une insuffisance rénale, le taux de kaliémie dépassait 6 meq/l), et l'oligurie avec une diurèse au-dessous de 500 cc. Cette dernière condition constitue une contre-indication moins formelle cependant, mais en l'absence de contrôle biologique, il est prudent de s'abstenir de fournir du K à ces malades.

En l'absence de ces conditions, **nous pensons que l'administration de K doit être systématique dès le 2^e jour.** Nous l'avons souvent effectuée dès le lendemain de l'intervention, et parfois malgré des diurèses faibles, grâce à la sécurité fournie par un dosage biologique régulièrement pratiqué au cours de nos 36 observations. C'est probablement aussi la raison de notre opinion un peu systématique.

Pratiquement, nous fournissons 30 à 40 meq de K par 24 heures. L'administration sous la forme de citrate de K a l'avantage de n'introduire dans l'organisme aucun autre ion que le K. Nous avons utilisé des ampoules de 2 cc contenant 1 gramme de citrate de K, soit 10 meq de K, dosage extrêmement commode, permettant de

fractionner les doses suivant les besoins, et en ajoutant le contenu des ampoules dans le liquide de perfusion, au rythme moyen de 30 à 40 meq par litre, en 3 à 4 heures. Nous n'avons jamais noté aucun incident. La thérapeutique a toujours été parfaitement supportée, corrigeant rapidement la potassémie et prévenant la constitution d'une hypokaliémie.

Signalons, en passant, que les doses proposées sont relativement faibles et nous gardons l'impression notée dans certaines hypokaliémies post-opératoires (en dehors des observations qui font partie de ce travail) où les doses ont largement dépassé 40 à 60 meq/l en 24 heures, qu'il existe dans les hypokaliémies vraies, une résistance importante opposée au retour à la normale du K sérique.

La thérapeutique de remplacement du K doit en principe cesser avec la reprise de l'alimentation, parfois avant si le malade devient capable de boire (les jus de fruits contiennent des quantités importantes de K). On a d'ailleurs la possibilité de poursuivre l'administration de K per os sous forme de soluté buvable. Aucun accident n'est alors à craindre.

Le remplacement des autres électrolytes a été négligé : Exceptionnellement nous avons eu recours au sérum bicarbonaté. Cette thérapeutique devient indispensable en cas d'acidose décompensée. Il y a lieu de signaler qu'alors le bicarbonate de soude ne doit pas être ajouté à la ration de ClNa, mais doit remplacer une partie de cette dernière.

Un syndrome d'alcalose décompensée fait appel à l'administration de HCl ou de CLNH_4 par voie veineuse ou per os selon l'urgence. Nous n'avons jamais eu besoin de cette médication.

III. — **Le problème de l'alimentation par voie parentérale** n'a pas été abordé jusqu'à présent. L'alimentation du malade est pourtant capitale et doit être envisagée dès le lendemain de l'intervention, les suites opératoires pouvant durer plus ou moins longtemps et entraîner un état de dénutrition très important. Pendant 4 à 5 jours après l'intervention, le sujet ne reçoit aucune nourriture, alors que ses besoins énergétiques quotidiens continuent à s'élever à 800 calories environ. Ce chiffre très théorique devrait être modifié — ainsi qu'il l'indice Rice — en fonction du poids, de la taille, de la température (augmentation de 8 % par degré) et de l'activité (augmentation de 30 % pour ce que l'auteur nomme le « bed-activity »).

En pratique, on compte un minimum de 800 calories par 24 heures, ration déjà difficile à assurer quotidiennement.

Dans les conditions physiologiques normales, ces besoins sont fournis sous forme d'une ration calorique équilibrée entre les protéines, les graisses et les sucres. La nourriture par voie parentérale présente des possibilités, en fait, très réduites ; l'administration de lipides par voie parentérale est un problème non encore résolu en France. L'emploi des protéolysats ou des mélanges d'acides aminés, est souvent mal supporté par le malade et exige des injections liquidiennes trop massives ; le plasma paraît le seul moyen de fournir l'azote et la tolérance n'est pas toujours parfaite. Restent les hydrates de carbone, qui sont la seule possibilité pratique : le sérum glucosé isotonique à 50 ‰, constituant notre sérum de base à la dose quotidienne et moyenne de 1.500 à 2.000 cc, apporte au malade 300 à 400 calories. Presque systématiquement, il a été adjoint 20 grammes d'alcool pour 2 litres de sérum, soit 80 calories (dont l'utilisation énergétique est d'ailleurs discutée).

La ration calorique quotidienne est loin d'être satisfaite en totalité, c'est un fait, mais il est incontestable aussi que cet apport même insuffisant, a cependant une action d'épargne sur les protéines tissulaires déjà très importante (Gamble). Notons enfin que nous apportons souvent dans les deux premiers jours une ration supplémentaire de sucre en mélangeant au sérum glucosé isotonique à 50 ‰, 100 à 150 cc de sérum glucosé hypertonique à 300 ‰. Cette technique n'est à employer qu'en présence d'une diurèse faible encore, ce qui est pratiquement la règle à cette période. Dans l'éventualité contraire, une prudente abstention est à observer, sous peine de voir se constituer des diurèses trop importantes.

La nourriture parentérale est uniquement glucosée pendant les 5 premiers jours de la période post-opératoire immédiate. Dans le cas où elle se prolonge sans que le malade puisse reprendre une alimentation normale, il est nécessaire d'adjoindre à cette thérapeutique de base, une injection de plasma ou de sang tous les jours ou tous les deux jours. Cette indication devient une règle en cas d'anémie associée, ce qui se voit fréquemment chez ces malades.

Notons, au passage, que le sang conservé contient du citrate de soude en quantités importantes, ce qui amène à réduire d'autant les quantités de sel administrées le même jour, afin d'éviter la constitution d'un syndrome d'hypertonie plasmatique, si les transfusions se répètent.

IV. — Quelques détails encore :

Si l'on doit envisager le traitement de l'anémie chez ces malades, on a tout avantage chez les sujets âgés, surtout les hypertendus, à faire appel aux transfusions de globules rouges, plutôt que de sang complet.

Si les suites opératoires se prolongent au-delà de 4 à 5 jours, nous adoptons systématiquement l'administration de Vitamines B1, PP, B2. La question de la testostérone en tant que facteur d'anabolisme peut se discuter. Nous n'en avons pas l'expérience.

En somme notre schéma thérapeutique est très simple : nous avons toujours utilisé un sérum de base unique : le sérum glucosé isotonique à 50 ‰, qui présente le double avantage de subvenir aux besoins hydriques en même temps qu'aux besoins énergétiques. A ce sérum, nous ajoutons sous forme de solutions très concentrées (le sérum salé hypertonique à 20 %, le sérum bicarbonaté à 42 ‰, des ampoules de citrate de potassium de 2 cc contenant 10 meq de K), les quantités d'électrolyte nécessaires à la thérapeutique de remplacement, qui sont ainsi dilués dans le volume de liquide indispensable.

La voie d'administration est la voie veineuse, qui présente d'ailleurs tous les avantages : l'intolérance de la voie sous-cutanée pour certains sérums (même pour le sérum glucosé isotonique) n'est pas à craindre, non plus que la possibilité de résorption-défectueuse en cas d'œdème, par exemple. De plus, il est possible à partir de la voie veineuse, d'établir des bilans précis, étant sûr que tout ce qui a été injecté a été utilisé.

Un trocart ordinaire suffit généralement à la pratique des traitements par voie parentérale, mais il est commode d'avoir recours, en cas de traitement prolongé, à l'introduction dans la veine d'un catheter en nylon qui a l'avantage de ne pouvoir sortir de la veine car poussé très loin, autorisant ainsi une plus grande liberté de mouvement.

Les injections prolongées au-delà de 24 heures à 48 heures de sérum glucosé isotonique, ont parfois l'inconvénient d'être mal tolérées par les veines, entraînant l'apparition d'un cordon veineux inflammatoire. L'adjonction au sérum d'un peu d'héparine (1/4 à 1/2 cc par litre) retarde l'apparition de cette catégorie d'incident.

L'administration de sérum doit être répartie en principe sur la durée des 24 heures de la journée, en particulier durant les 2 pre-

miers jours, afin de réaliser un apport de liquide aussi physiologique que possible. Souvent cependant, on peut se contenter de répartir le sérum sur 12 heures seulement, afin de laisser le malade reposer pendant la nuit, si son état est relativement satisfaisant, s'il n'existe par d'insuffisance cardiaque.

Les accidents de la thérapeutique de rééquilibration existent :

Nous n'en possédons qu'un seul cas relatif à nos 36 malades. Il s'est agi d'une défaillance cardiaque déclenchée chez une femme âgée, sous l'influence d'une réhydratation trop rapide mais, par ailleurs parfaitement justifiée. Ces accidents, souvent signalés, doivent être retenus chez les sujets âgés, afin d'éviter tout particulièrement chez eux le passage trop rapide du sérum, en répartissant les doses sur 24 heures et en ne cherchant pas à corriger en un seul jour, mais progressivement en 3 ou 4 jours, une déshydratation massive.

Nous n'avons jamais constaté d'hypotension aiguë : il est vrai que, pas une fois, nous n'avons injecté brusquement des doses importantes de sérum salé hypertonique, habituellement responsable de ces chutes tensionnelles (d'origine vraisemblablement coronarienne — Mayer). Jamais, non plus, nous n'avons eu de mort subite, ou d'œdème aigu pulmonaire.

Notre thérapeutique par le sérum glucosé isotonique, laissé sans surveillance, aurait pu entraîner la constitution de syndrome de déshydratation par une diurèse trop massive. L'administration de sérum a toujours été supprimée à temps.

Les résultats de la thérapeutique de rééquilibration dont on vient de suivre la mise en application nous ont paru excellents. Des opérations simples, ont prévenu la constitution de syndromes de déséquilibres hydrique et électrolytique nettement caractérisés, tout au plus avons-nous eu à corriger certaines tendances au déséquilibre hydroélectrolytique.

EN CONCLUSION, le premier reproche que l'on peut faire à cette thérapeutique de rééquilibration est de n'être qu'approximative. Elle est exacte en ce qui concerne l'équilibre hydrique, elle n'est plus qu'approchée en ce qui concerne le maintien de l'équilibre ionique et des besoins caloriques.

Nous répondrons que le but de la méthode n'est pas de réaliser une correction absolue des troubles hydroélectrolytiques,

mais une correction relative de ceux-ci, et de laisser à l'organisme le soin de parfaire cet équilibre avec les matériaux qui lui sont fournis. Le fait est que nous avons toujours obtenu chez nos malades un état de bien-être très satisfaisant.

Disons, ensuite, que cette thérapeutique de rééquilibration ne doit avoir d'autre but que de permettre à l'organisme de passer le plus « commodément » possible un cap difficile, et ne doit pas être prolongée plus qu'il n'est nécessaire, et dès que l'alimentation peut être reprise, elle doit cesser.

CONCLUSIONS

1. — Nous rapportons les résultats d'une enquête humorale sur 36 cas d'occlusion aiguë de l'adulte.

2. — Les examens les plus importants à titre pré- et post-opératoire sont :

- la mesure de l'hématocrite ;
- la mesure des protéines plasmatiques ;
- la mesure de la résistivité du plasma (examens faciles et applicables partout), qui donnent des renseignements capitaux sur l'état d'hydratation, la tonicité plasmatique et la répartition des liquides dans les secteurs extra-cellulaires et intra-cellulaires ;
- le dosage des principaux électrolytes : CL - K - RA.

3. — Les troubles pré-opératoires les plus fréquents et les plus précoces sont :

- la déshydratation cellulaire ;
- l'hypertonie plasmatique.

L'hypochlorémie survient plus tardivement. La kaliémie est quelquefois augmentée sans qu'aucune explication précise ne puisse en être fournie.

4. — Parmi les troubles post-opératoires, ceux de l'hydratation (hyper-hypo-dishy-) et de la tonicité plasmatique peuvent tous se voir et peuvent être la conséquence aussi bien de l'évolution de la maladie que des fautes thérapeutiques.

Parmi les troubles électrolytiques l'un de ceux qui méritent la surveillance la plus attentive est l'hypokaliémie.

5. — Les conséquences thérapeutiques de cette étude soulignent la nécessité de rééquilibration pré-opératoire et d'une surveillance post-opératoire très étroite qui condamnent l'administration empirique de sérum du point de vue quantitatif et qualitatif, sans tenir compte des besoins exacts en eau et en électrolytes.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT (W. E.). — Liquides, électrolytes et problèmes de nutrition en chirurgie. *The Surgical clinics of North America*, 26, 1946, 1.330.
- ABBOTT (W. E.), MELLORS (R. C.) et MUNTWYLER (E.). — Altérations liquidiennes, protidiques et électrolytiques dans l'occlusion expérimentale. *Annals of Surgery*, 117, 1943, 39.
- AIRD (I. B.). — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale : le rôle joué par la diminution du volume réel du sang circulant. *Edinburgh Medical Journal*, 44, 1937.
- AIRD (I. B.). — Le comportement du volume sanguin dans les obstructions et étranglements intestinaux. *British Journal of Surgery*, 26, 1938, 418.
- AIRD. — Morbid influences in intestinal obstruction and strangulation. *Ann. of Surgery*, vol. 114, p. 385, 1941.
- ANTONCIC et LAWSON. — Neurologic factor in intestinal obstruction. *S. G. O.*, vol. 72, 1941, p. 728.
- BLANKE. — Recherches expérimentales sur l'hypochlorémie dans l'occlusion intestinale. *Zentralblatt für chirurgie*, 76, 1951, 49.
- BOTTIN. — Obstruction intestinale haute expérimentale. *Jal. Belge de Gastro-Entérologie*, juillet 1938, p. 511-524.
- BOTTIN. — Cause de la mort à la suite d'une obstruction intestinale haute. *Journal Belge de Gastro-Entérologie*, octobre 1938.
- COLLER (F. A.). — Le remplacement du chlorure de sodium chez les malades chirurgicaux. *Annals of Surgery*, 109, 1938, 769.
- COLLER (F. A.), JOB (V.), VAUGHAN (H. M.), TALDEN (M. B.) et MOYER (C. A.). — Mouvements des liquides entraînés par l'administration de solutions salées isotomiques. *Annals of Surgery*, 122, 1945, 663.
- COLLER (F. A.) et MADDOCK (W.). — Etude de la déshydratation chez l'homme. *Annals of Surgery*, 102, 1935, 947.
- DANOWSKI (T. S.). — L'hypokaliémie. *The American Journal of Medicine*, 6, 1949, 525.
- DARROW (D. C.). — Physiologie des liquides corporels. *New-England Journal of Medicine*, 233, 1943, 91.
- DONALDSON. — Obstruction intestinale. Essai d'une meilleure interprétation physiologique. *Arch. Surgery*, juillet 1937.
- ELMAN (R.), SHATZ (B. A.), KEATING (R. E.) et WEICHSELBAUM (T.). — Les déficits en potassium intra et extra-cellulaire chez les malades chirurgicaux. *Annals of Surgery*, 136, juillet 1952, p. 111.
- ELMAN (R.), LENNER (R.), WEICHSELBAUM (T.), OWEN (J.) et YORRE (R. W.). — Le besoin post-opératoire minimum d'eau, de sodium, de potassium, de chlore et de glucose. *Annals of Surgery*, 130, 1949, 703.
- EVANS (E. I.). — Le déficit en potassium chez les malades chirurgicaux : son diagnostic et son traitement. *Annals of Surgery*, 131, 1950, 945.
- EVANS. — Mécanisme du choc dans l'occlusion expérimentale. *Ann. of Surgery*, 117, 28, 1943.
- FINE (J.), FECHS (F.) et GENDEL (S.). — Les modifications du volume plasmatique liées à la décompression de l'intestin distendu. *Archives of Surgery*, 40, 1940, 7 10.
- FINE (J.), HURWITZ et MARK. — Etude clinique du volume plasmatique dans les occlusions intestinales aiguës. *Annals of Surgery*, 112, 1940, 516.
- L'ONTAINE (R.), GUILLEMET (R.), MANDEL (P.) et BRANZEN (P.). — Sur les manifestations bio-chimiques de l'occlusion expérimentale chez le chien. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1938, n° 13.
- GAMBLE (J. L.). — Structure chimique, Physiologie et Pathologie du liquide extra-cellulaire. 1 vol. Cambridge, Harward University Press, Ed

- GAUSSEN. — Physiopathologie et traitement de l'occlusion intestinale. *Bordeaux Chirurgical*, janvier 1952.
- GENDEL et FINE. — Effets de l'occlusion intestinale aiguë sur le volume plasmatique et sanguin. *Arch. of Surgery*, 110, 25, 1939.
- GOSSET (A.), BINET et PETIT-DUTAILLIS. — Valeur du NaCl employé en solution hypertonique. *Presse Médicale*, janvier 1928.
- GOSSET (J.). — Critique des injections chlorurées hypertoniques dans l'occlusion intestinale aiguë. *Presse Médicale*, 23 mars 1946.
- GOSSET (J.), LAMARE (P.), LARGET (M.) et GRICAUT. — Prévention et traitement de la maladie post-opératoire. *Rapport au 51^e Congrès Français de Chirurgie*, 1948.
- HADEN et ORR. — Modifications du sang chez l'homme au cours de l'occlusion intestinale aiguë. *S. G. O.*, 37, 465, 1923.
- HAMBURGER (J.) et MATHE (G.). — Le métabolisme de l'eau (Physiologie normale et pathologique). 1 vol., Flammarion, éd., Paris, 1952.
- HOLLENDER (L.) et ELMAN (R.). — Le traitement des déficits en potassium dans la période post-opératoire. *Journal de Chirurgie*, 68, 1952, 793. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 10 mars 1953.
- LABORIT. — Etude expérimentale et clinique des phénomènes neuro-végétatifs dans l'occlusion intestinale. *Semaine des Hôpitaux*, 18 mars 1950.
- LAMBRET, DECOULX et DRIESSENS. — Exhémie plasmatique dans l'occlusion intestinale aiguë. *Presse Médicale*, 28 janvier 1942.
- MACH (R.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. 1 vol., Masson, éd.
- MACH (R.). — Les états de déshydratation et le rôle des électrolytes. In « *L'eau en biologie et en thérapeutique* », p. 253.
- MIALARET (J.) et MICHAUD (P.). — Traitement pré et post-opératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte. *Rapport au 55^e Congrès français de Chirurgie*, 1953.
- MICHAUD (P.), TRAEGER (J.), MICHEL (R.) et BERRY (H.). — L'équilibre humoral des occlusions avant l'intervention. *Gastroentérologia* 80, 2-3, 1953. p. 151 à 166.
- MONSAINGEON (A.). — Notes sur certains aspects chirurgicaux de la thérapeutique de remplacement en liquides. *La Semaine des Hôpitaux*, 25, 1949, 2.493.
- MONSAINGEON (A.). — Limites et dangers de la thérapeutique de remplacement des liquides. *Journ. de Chir.*, 68, 1952, 329.
- MONTANT (R.), PLATTNER (H. C.), FALLER (R.) et MOTTIRONI (G.). — Les syndromes post-opératoires de déficience en potassium. *Journ. de Chir.*, 68, 1952, 329.
- ORR (T. G.) et HADEN (R. L.). — Le déséquilibre de l'eau et du sel dans les occlusions hautes et ses conséquences thérapeutiques. *New-York State Journal of Medicine*, 30, 1930, 1.161.
- POILLEUX et EUDEL. — Notions actuelles sur la pathogénie de la maladie occlusive. *Paris Médical*, 30 septembre 1945.
- RANDALL (H. T.). — Equilibre de l'eau et des électrolytes en chirurgie. *Surgical clinics of North America*, 32, 1952, 445.
- SCHILLING (J. A.), MAC GOORD (A. B.) et CLAUSE (S. W.). — L'hypokaliémie dans l'occlusion expérimentale. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 92, 1951, 1.
- SCUDDER, ZWEMER et WHIPPLE. — Obstruction intestinale aiguë. Résultats de 2.150 cas. Etude détaillée de 25 cas révélant le potassium comme facteur toxique. *Ann. of Surgery*, février 1938.
- THOMERET. — Physiopathologie de l'occlusion intestinale. *Journ. Chir.*, 1950, n° 5.
- TOUSSAINT (J.). — L'eau et les électrolytes dans l'organisme. *Acta. Chir. Belge*, août 1952, n° 4, p. 353.
- URIBURU (J.). — L'occlusion intestinale (Traitement médical et aspiration). 1 vol., 1947, éd. El Aleneo, Buenos-Aires.
- WANGENSTEEN (O. H.). — Intestinal obstruction. 1 vol., 460 p., 2^e éd., 1942. Charles (G.), Thomas (Springfield, Illinois, U. S. A.).
- ZWEMER, WHIPPLE et SCUDDER. — Potassium facteur toxique dans l'occlusion intestinale aiguë. *Annals of Surgery*, 107, 1938, 161.

